

37620590R



NLM 05185138 9

NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE

ARMY MEDICAL LIBRARY
WASHINGTON
Founded 1836



Section Veneral Dis
Elizalde
Number 357566

ero 3-10543

Form 113c, W. D., S. G. O.
(Revised June 13, 1935)

1

8537240
Army med
69-2

Anatomía patológica

de la

sífilis pulmonar

por el

Dr. PEDRO I. ELIZALDE

PROFESOR SUPLENTE DE ANATOMÍA PATOLÓGICA — JEFE DE TRABAJOS PRÁCTICOS
DE ANATOMÍA PATOLÓGICA
JEFE DEL LAB. DE ANAT. PATOLÓGICA DEL H. RAMOS MEJÍA

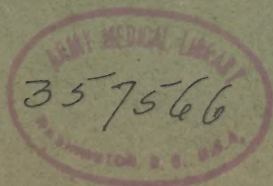
2.^a Edición

“LAS CIENCIAS”

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI

JUNÍN 845 - BUENOS AIRES

1921



Anatomía patológica de la sífilis pulmonar

Anatomía patológica

de la

sífilis pulmonar

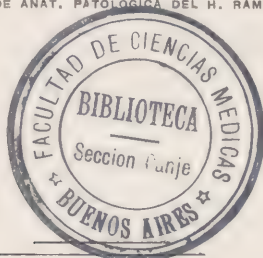
por el

Dr. PEDRO I. ELIZALDE

PROFESOR SUPLENTE DE ANATOMÍA PATOLÓGICA — JEFE DE TRABAJOS PRÁCTICOS

DE ANATOMÍA PATOLÓGICA

JEFE DEL LAB. DE ANAT. PATOLÓGICA DEL H. RAMOS MEJÍA



2.^a Edición

"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI

JUNÍN 845 - BUENOS AIRES

1921

Prólogo

SR. PROFESOR DR. P. I. ELIZALDE.

Mi colega y amigo:

Permítame la satisfacción de poner al frente de su hermoso trabajo las presentes líneas como un homenaje a la paciente y concienzuda labor.

La sifilografía visceral que Vd. inicia hoy y que seguramente ha de continuar con los importantes capítulos que merecen las manifestaciones de la enfermedad en los aparatos gastro-intestinal, cardio-vascular, urinario etc., han de completar las investigaciones que hoy se realizan y que tanto desean los clínicos, que van ensanchando su esfera de acción en el diagnóstico de las manifestaciones viscerales de la sífilis.

En efecto, enfermedad infecciosa que produce lesiones específicas y lesiones no específicas, la sífilis como la tuberculosis puede enmascarar su acción con manifestaciones cuya especificidad es muy difícil demostrar. Claro que las reacciones generales que en el organismo humano producen los antígenos, reacciones específicas para cada uno de ellos, pueden muy bien ayudar a despistar el origen de la enfermedad, ensanchando así el cuadro de sus manifestaciones viscerales.

Las conclusiones han de llevar sin duda el contralor de la investigación científica, porque es evidente que no podremos atribuir a una pleu-

resía sero-fibrinosa su naturaleza específica, por el hecho de que el enfermo presente reacciones biológicas que señalen este hecho como posible; pero no lo es menos que la investigación sistemática del punto de vista histo-patológico comparada con los resultados de reacciones vitales, y acompañada de la juiciosa interpretación de todas las observaciones realizadas, ha de permitir separar y agrupar tipos de entidades inflamatorias viscerales imputables a la sífilis.

Y lo propio ocurre en cuanto al riñón, donde las lesiones intersticiales de la sífilis se asemejan a las que producen otras causas que obran de manera análoga sobre el órgano.

Y ¡cuántas veces la ulceración del estómago, las pancreatitis y las lesiones ulcerosas del intestino, ceden al tratamiento específico!

En el pulmón, que Vd. acaba de estudiar tan prolijamente, el fenómeno se repite. Vd. y yo recordaremos aquel diagnóstico macroscópico de neoplasia pulmonar que se hiciera en el Instituto, y en el cual el estudio detenido demostró la existencia del treponema: se trataba de una enorme y circunscripta lesión de carácter **necrótico**, que presentaba el aspecto de un neoplasma.

Las neumonías específicas que Vd. describe minuciosamente y que presenta tan bien documentadas, nos demuestran que la sífilis con el clásico polimorfismo de sus reacciones texturales ensancha más y más el cuadro de sus manifestaciones viscerales. Y estoy seguro que los clínicos han de encontrar más de una vía abierta para

la interpretación de sus casos en el estudio que Vd. acaba de publicar, y que espero ha de completar con nuevas publicaciones de sifilopatías viscerales.

Soy su atto. y S. S.

JOAQUIN LLAMBIAS.

Prólogo de la 2.^a edición

Al aparecer la primera edición de este trabajo el año 1919, muy lejos estaba de nuestra mente, el pensar que pudiera en algún momento llegar a justificarse la necesidad de hacer una segunda edición ; pero, una serie de circunstancias tan extrañas al autor, como el libro mismo, la explican.

La adquisición de una serie de hechos nuevos, tanto de orden anatómico como clínico, comprobatorios de las vistas y conceptos que constituyen el cuerpo de doctrina contenido en la primera edición, nos impulsan a reunirlos en la forma orgánica de libro, para facilitar su difusión y multiplicar así la posibilidad de nuevas observaciones.

Los comentarios que en cartas privadas o en los análisis bibliográficos de las revistas, nos han hecho llegar autorizados maestros de las diversas escuelas de medicina de Europa, con consideraciones fundamentales, elogiosas unas, con objeciones e indicaciones y reservas de orden práctico otras, (Sergent, P. Marie, H. Roger, Orth, Baumgarten, Strümpell, Roussy Gougerot, etc.) e incitándonos a continuar nuestros trabajos ; y finalmente la solicitud de algunos autores de textos de Anatomía Patológica (Aschoff, Morel) para incorporar a sus nuevas ediciones, las demostraciones más importantes de nuestro trabajo (honor superior sin duda a nuestros merecimientos y aspiraciones), nos obligan a esta publicación para complementar lo ya expuesto, y

contestar con nuevos hechos de orden práctico, tanto anatómicos como clínicos, a las observaciones que de aquellos maestros hemos recibido.

P. I. ELIZALDE.

Noviembre de 1921.

Introducción

La Sífilis Pulmonar en su faz clínica ha sido objeto de trabajos importantes aparecidos en nuestro país en estos últimos años, tanto en libros, como en comunicaciones a sociedades médicas y en revistas. En los primeros, aparte de la contribución personal valiosa, se ha realizado un verdadero estado actual del tema, tanto desde el punto de vista clínico como anatómico, a base de una amplia compulsión bibliográfica nacional y extranjera.

Nosotros hemos recorrido también ese camino, con vistas al objetivo a desarrollar en nuestro trabajo que es la Anatomía Patológica y Patogenia de la Sífilis Pulmonar, con el objeto de hacer nuestra opinión acerca de las ideas corrientes y generalmente aceptadas, habiendo así llegado a apreciar la exactitud de esos trabajos, cuya lectura recomendamos para que sirvan de base y punto de comparación entre los conceptos dominantes y los que nosotros exponemos como fruto de nuestra observación, investigación y meditaciones.

Abarcan nuestras observaciones un período de siete años sobre el material de autopsias que

hemos examinado en el Instituto de Anatomía Patológica y en el Laboratorio de Anatomía Patológica del Hospital Ramos Mejía. En ellas hemos encontrado y estudiado una treintena de casos de Sífilis Pulmonar en adultos, que han realizado el desideratum del hallazgo del germen, condición que invariablemente hemos exigido para tomar en consideración las lesiones anatómo-histológicas que examinábamos.

De ese material solo presentamos los casos necesarios para fundar los conceptos que de ese estudio exponemos en forma sintética a continuación de cada una de las formas que afectan las lesiones.

De las ideas expuestas algunas serán paralelas a las corrientemente admitidas; otras estarán en oposición con ellas (interpretación de algunas lesiones observadas); y muchas son nuevas y se alejan de las expuestas por otros observadores, especialmente las que se refieren a la patogenia de la neumonia y bronconeumonias. Ellas son una consecuencia de la larga y paciente gestación que en el campo de la observación han tenido, y además de un poco de buena suerte, porque durante ella hemos podido ver y aprovechar algunos ejemplares que dentro de los períodos en que evolucionan las lesiones sifilíticas son de hallazgo poco frecuente en las autopsias, como ocurre en los períodos primero y segundo, debido a que la muerte se produce especialmente en el tercero, y ya con menos frecuencia en el cuarto período.

Su estudio comprende, una vez constatada la presencia del germen por el método de Levaditi, la caracterización anatómica macro y microscópica de las lesiones (coloraciones con Hematoxilina-Eosina-Van Giesson); la naturaleza del exudado existente (coloraciones con el método de Weigert); y el estado de la armadura elástica del órgano (coloraciones con Orceina), con todo lo cual creemos haber podido caracterizar y fundar los períodos distintos y modalidades con que evolucionan las lesiones, hasta agruparlas dentro de las clasificaciones que proponemos.

El trabajo consta de una parte analítica que comprende el estudio individual de los casos; y otra parte sintética dispuesta a continuación de cada una de las formas que afecta la sífilis en el pulmón, y que involucra tanto su Anatomía Patológica como su Patogenia.

La documentación fotográfica es todo lo amplia que la serie de afirmaciones que hacemos nos impone probar.

Nuestros trabajos fueron iniciados en el Instituto de Anatomía Patológica durante la dirección del Profesor Dr. Telémaco Susini, hoy retirado de la cátedra por jubilación. Fuí su adscrito seis años, durante los cuales fué para mí, maestro generoso con su experiencia científica y de la vida multiforme que intensamente ha vivido; he recogido de él enseñanzas, consejos, y entusiasmo por el trabajo, que han orientado mi vida en estas disciplinas anatómicas. Crítico in-

cansable y paternal, por la vehemencia de su temperamento en lo primero y por su bondadoso escepticismo en lo segundo, ha hecho nacer y arraigar en mí toda la afectuosa consideración y estima que por el viejo maestro y amigo conservo.

El Profesor Dr. Joaquín Llambías, sucesor del Profesor Susini en la cátedra y dirección del Instituto, fué el conductor inmediato de mis primeros pasos en la observación histológica, durante su jefatura de Laboratorio, y al hacer en mí profunda huella con su disciplina para el trabajo y metódica observación, arraiga con carácter permanente en toda la labor que por aquella educación pueda realizar. Su amplitud de concepto docente y científico le permite cobijar sin esfuerzo ni violencia toda iniciativa u orientación que lleve el sello de la honestidad científica.

Es con la benevolente dirección de tales maestros amigos que he podido realizar este trabajo, sin apremios ni impacencias, que pudieran perturbar el total desarrollo de las ideas que exponemos.

Por ello es cordial nuestro agradecimiento.

El fotógrafo del Instituto señor Hoffman, con el profundo conocimiento de su «metier» nos permite documentar eficazmente las demostraciones que deseamos destacar. Tal contribución obliga nuestro agradecimiento.

Treponema pálido o espiroqueta pálida de Schaudinn y Hoffmann

Pretender encontrar aisladas todas las lesiones que la sífilis es capaz de producir en el pulmón, es casi imposible. Raramente existe una lesión localizada a uno solo de los sistemas constitutivos del órgano; las lesiones iniciales no es raro encontrarlas con poco polimorfismo, siempre que no sea un episodio agudo injertado en un pulmón en el cual ya evolucionaban otras lesiones; pero las que han evolucionado largamente, como pasa en la generalidad de los casos que llegan a la mesa de autopsia, son complejas y han impreso el sello tanto en el sistema bronco-álveolar, como en el vascular y en el estroma en que estos asientan.

El treponema es capaz de producir por la intoxicación general, lesiones crónicas «d'emblée»; y por su presencia, *lesiones de iniciación aguda que evolucionan crónicamente; las que, según el momento de esta evolución en que nos sea dado observarlas y las complicaciones que aparezcan, nos harán crear períodos, tipos, variedades, en cuya denominación tomará importancia preponderante ya el sistema que aparezca más afectado,*

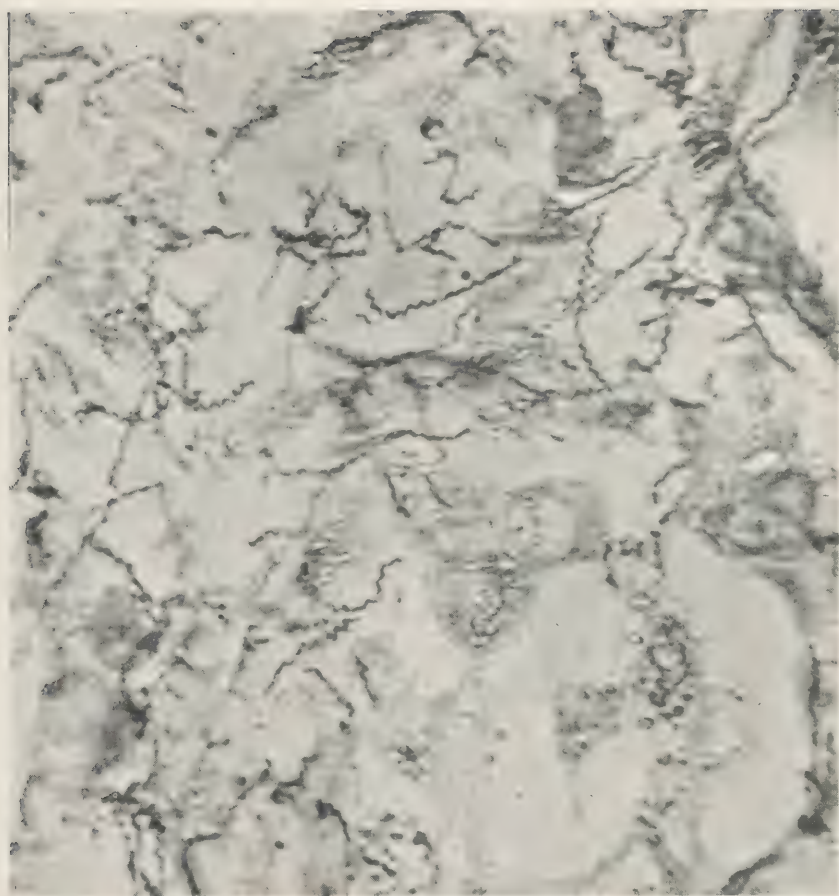
o las características macro o microscópicas más salientes.

El concepto, lesiones de iniciación aguda que evoluciona crónicamente, arriba formulado, lo repetimos, porque, en nuestro sentir, resume a la manera de una síntesis filosófica lo que con esta infección crónica ocurre.

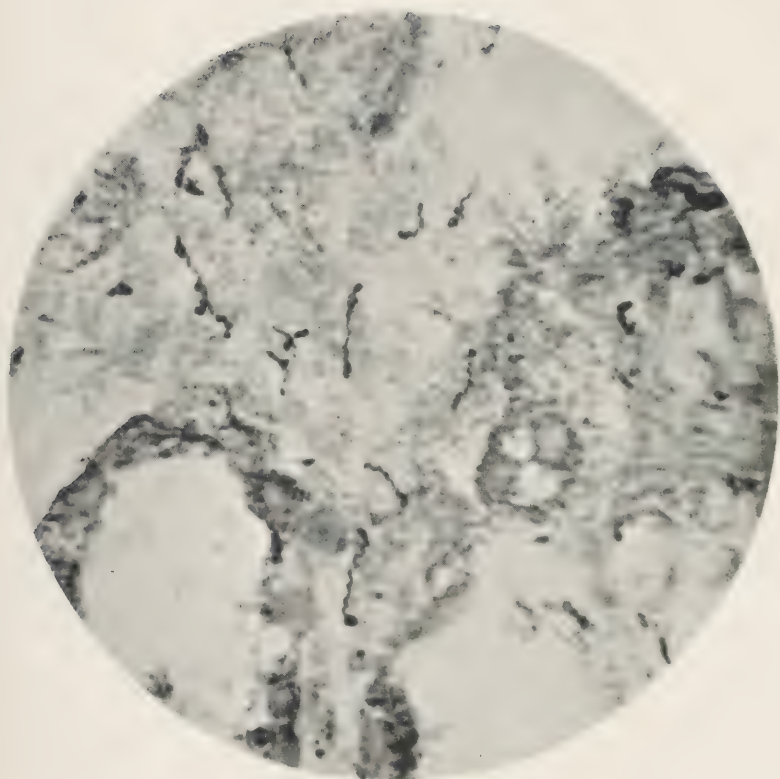
Antes de entrar al análisis de las lesiones encontradas, no podemos dejar de hacer referencia a lo que ocurre con la morfología del treponema, porque con ello creemos contribuir en algo a facilitar la tarea de otros observadores, para que teniendo presente las modificaciones a que está sujeto en su forma, no se encuentren perplejos entre ellas y las dificultades ya de por sí enormes, para hallarlos en las lesiones del adulto, por su escasez, en la mayor parte de los casos de evolución avanzada.

La ubicación más constante que de los treponemas hemos encontrado, es en las paredes de los bronquios, en el sitio que corresponde a sus formaciones linfáticas; después, en las paredes de los vasos; y en las fases iniciales de los procesos agudos de hepatización, también dentro de los alveolos, por lo cual creemos que en estas formas es posible hallarlos en los esputos. En los gomas al estado de crudeza se encuentran en cantidades enormes y en estados de la más perfecta integridad, donde los hemos visto hasta adquirir tamaños realmente gigantes (Fot. N.º 1); al lado de estos tipos gigantes, aparecen otros cortos, con cuatro, seis, ocho festones; otros tipos se hacen

cortos y gruesos, o granuloso (Fot. N.º 2), retraídos, como modificados, adoptando formas muy variadas en S, en U, en V, en Y, en anzuelo; y, finalmente, siendo presa de estados degenerativos totales, correlativos al mismo proceso ocurrente en los tejidos (zonas de caseificación de los gomas o neumonías) llegan a la fragmentación granulosa.



Fot. N.º 1
Treponemas (método Levaditi)



Fot. N.º 2

Formas regresivas de treponemas (método Levaditi)

**Gomas (lesiones necróticas) sus variedades
y complicaciones**

OBSERVACION N.º 1

Hospital Ramos Mejía. Museo de la Clínica Obstétrica. Pieza N.º 371. Autopsia practicada por el doctor Elizalde.

Diagnóstico anatómico.—Pénfigo. Neumonía alba heredo-sifilítica. Gomas caseosos sifilíticos en la base del pulmón derecho.

Es un feto a término con ampollas y escoriaciones sifilíticas de pénfigo.

Pulmones que llenan completamente la cavidad torácica ; extraídos se presentan como masas compactas que quedan erectas al reposar sobre la mesa, con impresiones costales deprimidas y haciendo saliencia en los espacios intercostales, con arcos paralelos dirigidos de atrás adelante ; de color gris claro, macizos, de consistencia hepática ; al corte, en la parte anterior del lóbulo superior, con la constitución lobulada de un pancreas ; en toda la mitad posterior y lóbulo inferior, es de constitución uniforme, compacta, lisa, de color gris-claro terroso ; arrojados al agua se sumergen. En la mitad anterior del lóbulo inferior derecho, próximo a la base, hay dos formaciones redondeadas separadas entre sí por $\frac{1}{2}$ centímetro ; de tamaño y forma de una arveja chica uno, y de un garbanzo chico el otro, de color blanco su-

cio, compacto como un queso grasoso consistente, sin cápsula aparente, con contornos que progresivamente van esfumándose y llegando apenas a asomar a la pleura. (Fot. N.º 3).

Protocolo histológico N.º 356.—Se hacen nitrataciones con trocitos tomados de distintas zonas del pulmón : de la parte posterior hepatizada, compacta como hígado ; y de uno de los gomas del tamaño más o menos de una arveja chica. Se encuentran treponemas que es interesante ver como se han distribuido. En la parte hepatizada pululan por todas partes en abundancia, y no es posible reconocer sistematización ninguna, pues están tanto en el tejido intersticial como en la pared y luz de los bronquios y los vasos y dentro del exudado que hay en los alveolos ; su tipo morfológico es el clásico, y si algo nos ha llamado la atención es su delgadez, la unidad de su constitución bien filiforme, la ausencia de tipos modificados, y la considerable longitud que alcanzan muchísimos ejemplares, especialmente los encontrados en el goma de que ahora vamos a hablar.

Del goma se han hecho abundantes cortes seriados y su examen nos revela una cantidad de hechos cuyo interés se apreciará, a medida que los vamos exponiendo, por lo que ellos dicen para la interpretación del mecanismo y las etapas evolutivas de esa formación. Su tamaño no es mayor que el de una arveja y confina con la pleura según se ha visto en la descripción macroscópica. Llama inmediatamente la atención, ya macroscópicamente en los cortes, el color gris acero que tiene en toda su extensión, contrastando con el oro mate de otras zonas que le rodean ; visto directamente con una lupa de tres a cua-

tro aumentos, se constata que un orificio que aparece en el límite de la mancha acerada, sobre la zona amarilla, es un bronquio ; sobre su cara externa, es decir hacia el lado de la pleura, hay otro orificio redondeado que corresponde a la arteria pulmonar satélite, de la que se ven partir dos o tres ramas colaterales que a su vez se vuelven a ramificar y aparecen longitudinalmente como tractus oscuros que se dirigen hacia la pleura ; por los cortes en serie hemos podido observar que dichas colaterales separadas del tronco durante una parte de su recorrido van aproximándosele hasta abordarlo e incluir su pared externa, vale decir la mitad más próxima al centro del goma, en la zona acerada ; el vaso contiene sangre coagulada en su luz. Con inmersión observamos que en el coágulo contenido en el vaso aparecen numerosos treponemas de los cuales los ubicados en el eje tienen su mayor diámetro paralelo al vaso ; y sobre su pared y las de las colaterales que hemos mencionado hay una extraordinariamente rica cabellera de treponemas muy bien conservados, largos y filiformes que están atravesando el vaso para aparecer por la adventicia, es realmente curioso e interesante el hecho, no encontrando expresión que traduzca los millares de gérmenes sorprendidos en esa actitud ; la pared de los vasos es un círculo negro de treponemas, el tejido intersticial circundante también está repleto y van disminuyendo a medida que se alejan de los vasos ; y bien, la **mancha** que macroscópicamente aparece de color acero, corresponde a la zona cuya riqueza en treponemas acabamos de mencionar ; las ramificaciones que se siguen de los vasos en el seno de ella, son dadas por un color gris más oscuro proveniente de

la aparente substitución de la pared por una densa malla de treponemas.

Excusado es señalar que los gérmenes se ven rodeando y dentro mismo de todos los elementos que constituyen el tejido ; hasta los núcleos se hallan penetrados por los gérmenes. Por lo que a las formas observadas se refiere, son también muy interesantes e instructivas. La mayor parte de ellos son filiformes, bien ondulados, se tiñen sin granulaciones, hacen la impresión de ser bien erguidos, jóvenes y fuertes ; con estos mismos caracteres constitucionales hay muchísimos ejemplares que alcanzan longitudes insólitas como tres o cuatro treponemas sin solución de continuidad. Con la misma morfología aparecen gérmenes cortos, medianos y gigantes. Mezclados con ellos, hay ejemplares, diríamos, marchitos, pues han perdido su esbeltez para retraerse, deformar los festones, adoptar formas en anzuelo, en S, en Y, en O, en fin una gran variedad de formas ; otros no menos numerosos ejemplares se ven achicharrados, retraídos, granulados, espejados, y esos se sitúan en zonas en que aparecen necrosados los tejidos ; serían estos dos últimos tipos, formas de involución que participarían de la necrosis del medio en que han caído. Este ataque masivo produce las modificaciones que en el estudio histológico veremos, tanto en los vasos como en los tejidos.

Examen histológico.—Haremos por separado la descripción de lo que se observa en ambos gomas y en la hepatización.

Goma mayor: Hemos visto en el examen de los preparados con nitrato de plata las relaciones del treponema con los vasos, y la importancia que tienen estos en

la producción del goma. Aquí en la histología también constatamos que las lesiones se producen guardando, por sus caracteres, la más estrecha relación con el estado de los vasos por una parte, y con la cantidad y virulencia de los gérmenes que han llegado y se han reproducido en el seno mismo de los tejidos por otra. Así, partiendo del centro, encontramos una zona de completa necrosis de las células, que abarcará un quinto del area total del goma, y que involucra dos o tres formaciones calibradas, como es posible reconocerlo en el seno de la magma necrótica central, bajo forma de anillos constituidos por los elementos del tejido conjuntivo que más resisten a esta clase de destrucciones, como son las fibras conjuntivas y elásticas. La zona que circunda a la necrosis central posee elementos celulares que si bien son presa de la necrosis esta no es tan profunda, pues no se ha producido la desagregación granulosa, y a medida que nos aproximamos a la perifería, la conservación va siendo cada vez mejor pues todas las formaciones son reconocibles, apareciendo en bronquios y alveolos la caída en colgajos de los epitelios de revestimiento en completa degeneración grasa con todas las formas de degeneraciones nucleares, desde las retracciones picnóticas hasta la rexis y lisis totales. Los vasos sufren también el mismo proceso degenerativo que las células; se ven las paredes hinchadas en todas sus tunicas, y sangre disgregándose y precipitándose sobre las paredes para formar finos estratos de trombosis.

Completamente en la periferia los caracteres cambian y se presenta un elemento que casi esquemáticamente marca los límites del proceso: se trata de una enorme dilatación e inyección vascular (Fot. N.º 6)

exactamente lo mismo que se produce en la periferia de un infarto ; a esta dilatación vascular acompañan modificaciones celulares que son también muy interesantes y cuya interpretación veremos también en seguida. Durante un trayecto poco extenso dominan en las células los fenómenos regresivos, así las vemos hinchadas, con protoplasma claro, la mayor parte vacuolizadas, núcleos picnóticos, rexicos, lísicos, con conservación de sus respectivas membranas de envoltura, protoplasmática y nuclear ; los epitelios de revestimiento alveolar representados por células cúbicas altas, claras ; muchas de ellas libres en las cavidades, mezcladas a una substancia albuminosa teñida en rosado, y regular cantidad de linfocitos ; en estas zonas pululan todavía en vasta escala los treponemas, y aun cuando la circulación es en ellas exuberante, las lesiones degenerativas de orden tóxico, dominan a las irritativas que acompañan a la vasodilatación colateral. Finalmente, por fuera de esta zona intermedia, aparece una con caracteres completamente distintos, la que, a no dudar, debe representar un papel muy importante en lo que a la suerte futura del goma se refiere, en relación con la morfología que tendrá una vez agotado el proceso. Aquí los fenómenos dominantes son de orden progresivo irritativo, pues se ven las células intersticiales con hiperafinidad tintorea, hinchadas, a las que acompaña el mismo proceso en el núcleo, y numerosas células en plena división, con aparición de todas las formas de la serie conjuntiva : linfocitos, fibroblastos, plasmacélulas, grandes fagocitos, etc. (Fotografía N.º 7). En los bronquios y alveolos se producen fenómenos exudativos que llegan a la hepatización

de tipo catarral ; una substancia albuminosa amorfa teñida en rosado, células descamadas y linfocitos.

En la síntesis que haremos de los gomas, veremos los diferentes caracteres con que pueden presentarse, y para cuya interpretación tenemos aquí todos los elementos que nos dan la clave de las distintas variedades que de ellos podemos encontrar.

En el goma más pequeño, las lesiones que se observan son aún más interesantes por haber sorprendido al proceso, creemos, en su faz de reciente constitución. Iremos también aquí del centro a la perifería. Las células de un territorio pequeño, correspondiente a la distribución de un vaso acinoso, son claras, tanto que su proteplasma ha desaparecido (degeneración grasa total), el núcleo está dentro de ellas bien aislado, retraído, hipercromático, ovillado (picnótico), sin desintegración granulosa (Fot. N.º 4) ; al lado de esta zona y como gobernando este proceso aparece un vaso cuyas paredes hinchadas están en plena proliferación reconociéndose fibroblastos polimorfos grandes no muy abundantes y escasas células plasmáticas que han brotado en la luz del vaso y lo han obstruido (Fots. Nos. 4 y 5) ; otro vaso que, próximo a éste, se ve tiene también su endo-periarteritis proliferante aguda pero que no llega a obstruirlo, conteniendo sangre que tiende a depositarse sobre las paredes para formar allí su coágulo (Fot. N.º 4). Los fenómenos celulares, progresivamente excéntricos, consisten en un enorme hinchamiento, tumefacción de las células con procesos nucleares regresivos (marginación del pigmento, picnosis, etc.), otras con degeneración grasa no tan intensa como en el bloc central, y como consecuencia de este hinchamiento, un espesamiento del

tejido intersticial que comprime bronquios y alveolos conteniendo exudado catarral, constituido por mucus, escasos leucocitos, desprendimientos celulares y hasta en algunos el de todo el revestimiento epitelial. Todos los vasos muy dilatados, llenos de sangre. las células de sus paredes hinchadas, con núcleo picnótico, la adventicia con la substancia intersticial colágena y fibras conjuntivas dispuestas en tractus que dibujan hendiduras, y las células conjuntivas con degeneración grasa.

En las zonas de hepatización encontramos : un gran aumento de espesor en todo el estroma tanto de las regiones peribrónquicas, como perivasculares e interalveolares ; este espesamiento es interesante por las características de las células que lo constituyen ; los protoplasmas tumefactos se tiñen con avidez, los núcleos también hinchados, hipercremáticos ; es decir elementos con todas las características de las células en proliferación ; y en realidad así es, porque es fácil ver núcleos dividiéndose, células con dos núcleos, etc., en una palabra, todas las formas celulares que en un tejido en proliferación es posible encontrar, habiendo sin embargo predominio de las células plasmáticas ; a esta actividad celular acompañan fenómenos de vasodilatación, congestiones ; la pared de los vasos, especialmente notable en los pequeños con sus endotelios hinchados, lo que disminuye aun más su luz. A esta congestión acompañan modificaciones en las células de revestimiento bronco-alveolar, y en su contenido.

La mucosa brónquica con sus epitelios hinchados, muchas células con franco estado catarral que llega hasta el desprendimiento de su basal ; en la luz se ve una substancia mucosa rosada, células bronquia-

les y leucocitos ; hay otros bronquios en los que se hacen vastos desprendimientos de la mucosa y sus capas se superponen hasta hacer macizo el bronquio dándole el aspecto de un epiteloma cilíndrico ; en los bronquios o conductos alveolares pueden verse hinchamientos celulares (células claras) que llegan a obstruirlos y aparecen entonces como cilindros macizos de células claras, pero cuyos núcleos se revelan en franca regresión a tipo especialmente de cromatolisis y marginación del pigmento sobre la membrana nuclear. En los alveolos ocurren modificaciones celulares de dos tipos : en unas zonas las células de revestimiento se vuelven altas, claras, vacuoladas, con degeneración grasa y fenómenos nucleares regresivos, y, en otras, pérdida del borde interno y desprendimiento de algunas, las que mezcladas a leucocitos y exudación plasmática, hacen macizos los alveolos ; los vasos de esas regiones presentan fenómenos de disgregación en su pared e hinchamiento de sus endotelios. En otros alveolos que coinciden con las zonas en que los fenómenos proliferativos son dominantes, los epitelios de revestimiento son cúbicos pero su conservación es mejor, se tiñen normalmente, así como sus núcleos, y en la cavidad aparece abundante exudación plasmática a la que se mezclan algunas células desprendidas, a veces en pequeñas cadenas, y leucocitos. Los linfáticos, tanto subpleurales como centrales muy dilatados, repletos de células plasmáticas, linfocitos y macrófagos que invaden el tejido intersticial, con alguna predilección alrededor de los bronquios, y como ya hemos visto, en el contenido bronco-alveolar. En las zonas más degeneradas no es raro ver grumos de pigmento

hemático en el tejido intersticial y dentro de los macrofagos.

En coloraciones con el método de Weigert no se observa fibrina, ni en las zonas de neumonia, ni en el goma tanto en la porción central como en la periférica.

Coloraciones con Orceína.—En la región hepatizada las fibras elásticas no se ven en los alveolos y bronquios pequeños y medianos; en los bronquios gruesos están medianamente conservadas. En los vasos (por tener mayor cantidad) resisten mucho más, apareciendo sin embargo muchas laminillas interrumpidas, como desconectadas entre sí. En el goma (porción de la necrosis central) la desaparición de las fibras es total en todas las formaciones allí comprendidas; hacia la periferia se conservan medianamente sólo en los vasos. (Fot N.º 8).

Caracteres salientes del caso.—En el goma tenemos: Enorme pululación de treponemas degenerados (modificaciones morfológicas) en las zonas centrales de necrosis; conservados en el resto, desde formas gigantes hasta enanas; la fragilidad del germen es menor que la de los tejidos, pues aún en zonas en que las lesiones celulares son ya muy avanzadas, él se conserva sin mayores modificaciones. Histológicamente vemos en el goma pequeño una arteritis productiva obliterante reciente, consecutiva a la cual la mortificación de los tejidos es relativamente inicial, pues solo hay intensa degeneración grasa sin desagregación de los tejidos todavía; las lesiones celulares disminuyen progresivamente al alejarse de allí. Gran dilatación e inyección vascular con lesiones de endoarteritis productiva y trombosis iniciales.

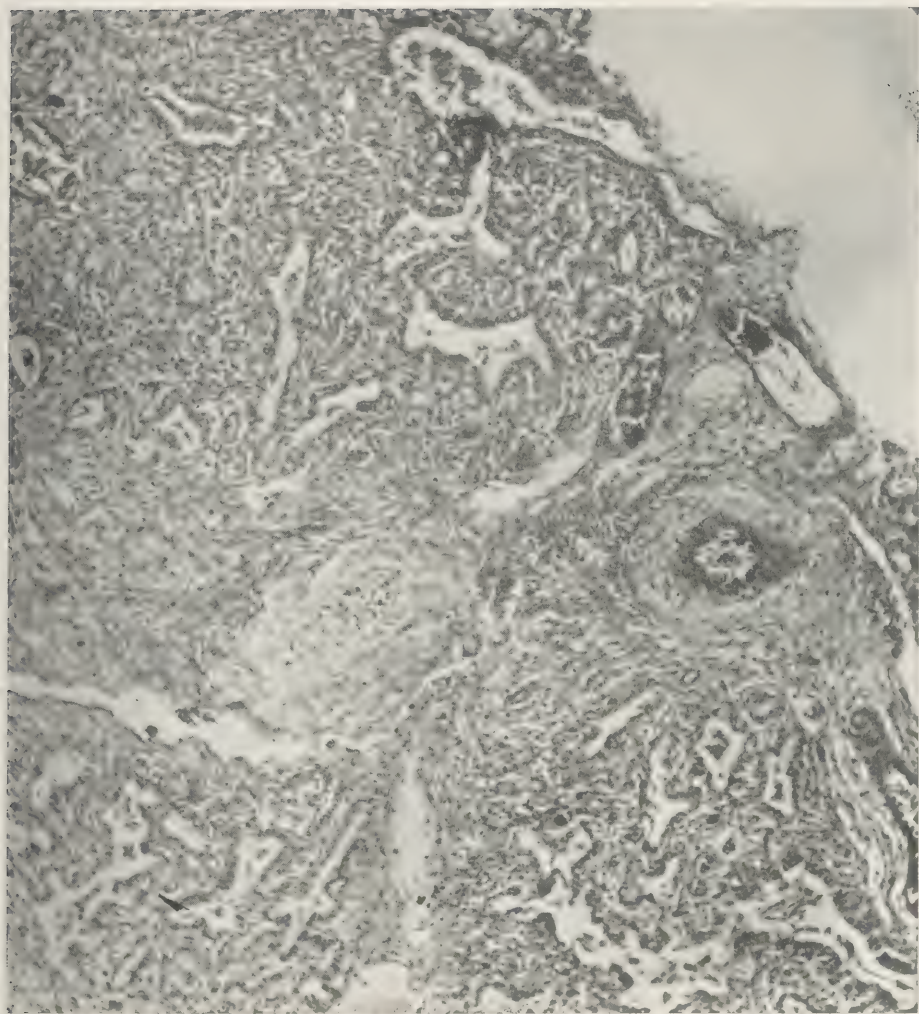
En el goma más grande todas estas lesiones se acentúan : necrosis central progresivamente decreciente hacia la perifería ; comprendiendo intensa arteritis y trombosis consecutivas ; gran dilatación vascular de delimitación e inflamación productiva reparatriz en la perifería.

En las zonas de hepatización aparecen regiones con lesiones celulares regresivas, otras en que son intensamente progresivas intersticiales, con fenómenos congestivos y lesiones exudativas correlativas, con invasión de elementos móviles : leucocitos, grandes fagocitos, etc. y además mucus y descamaciones del epitelio de revestimiento ; estos elementos figurados aparecen en cantidades variables, en zonas con abundante exudación plasmática y escasos elementos figurados. Se trata de una neumonía exudativo productiva.



Fot. N.º 3

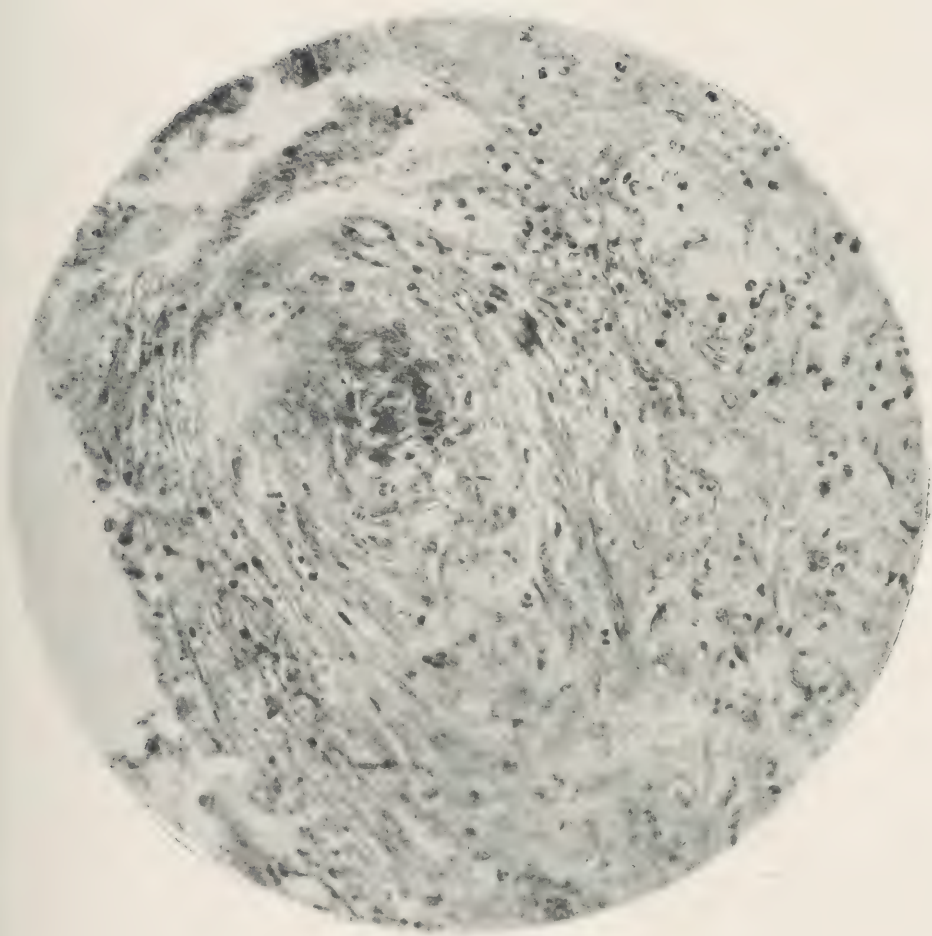
Goma en una Neumonía Alba fetal



Fot. N.º 4

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

Arteritis productiva obliterante en goma de formación reciente (lobulillo inferior)



Fot. N.º 5

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

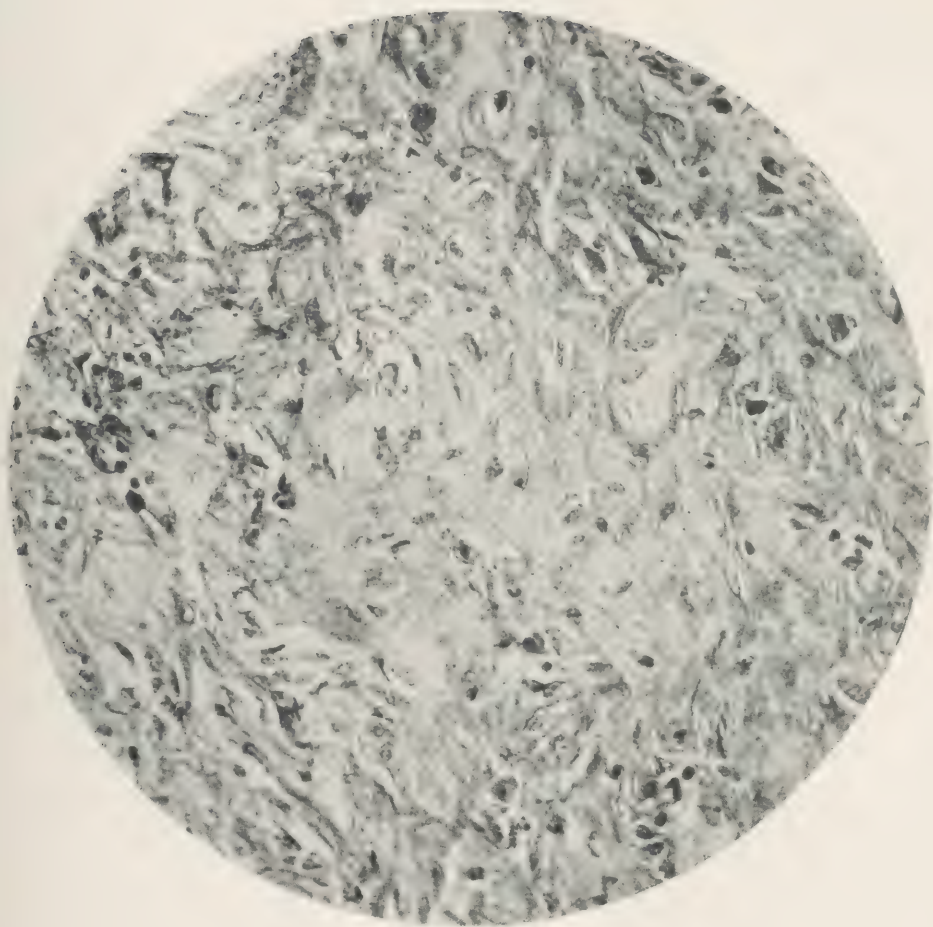
Arteritis productiva obliterante (aislada del campo anterior)



Fot. N.º 6

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

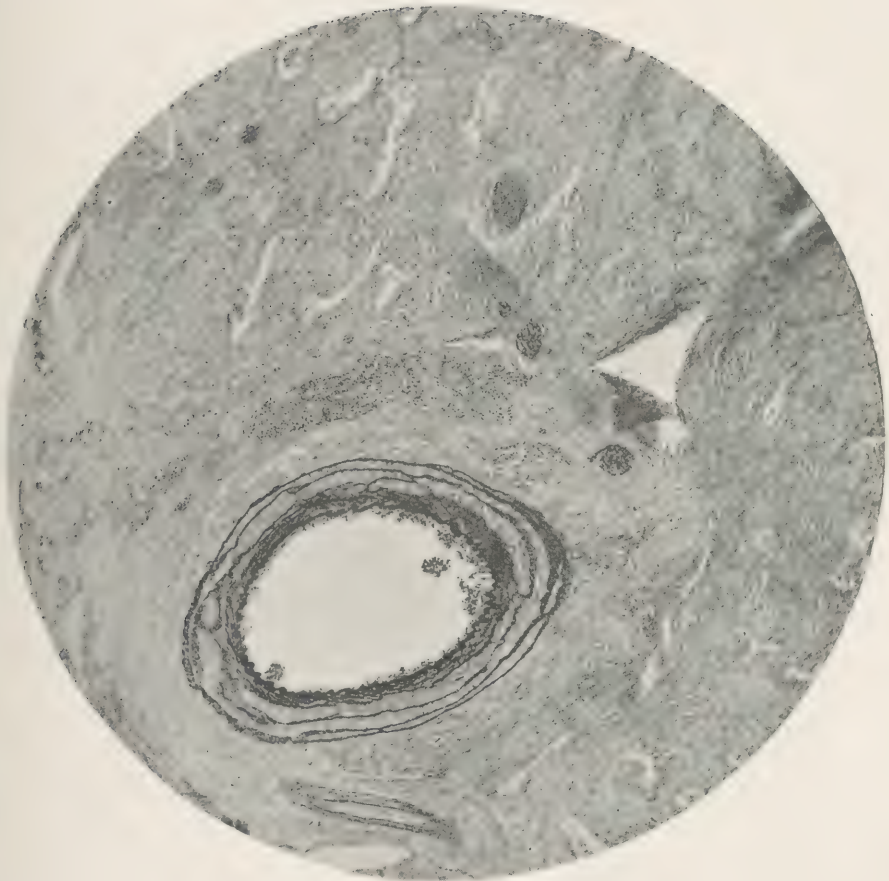
Vaso-dilatación periférica de delimitación



Fot. N.º 7

Obj. 6. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Tejido de granulación reparatriz en la perifería del goma



Fot. N.º 8
Obj. 3. Oc. 2 — Leltz

Destrucción de la armadura elástica del parénquima, en goma
de formación reciente (color. Orceina).

OBSERVACION N.º 2

Instituto de Anatomía Patológica. Protocolo de la Autopsia N.º 135 del año 1915, practicada por el doctor Elizalde.

J. C. masculino, 40 años, soltero, blanco, italiano ; comerciante ; falleció el 13 de Septiembre de 1915 en el Hospital de Clínicas. Sala 1.ª, cama 31.

Diagnóstico anatómico.—Gran goma sífilítico en el lóbulo inferior del pulmón izquierdo. Esclerosis pulmonar difusa con enfisema crónico en los vértices. Bronconeumonía aguda en la base derecha. Esclerosis de la arteria pulmonar. Pericarditis crónica. Tumefacción turbia del miocardio, y tumefacción turbia y congestión hepática. Congestión renal. Granuloma generalizado.

Cadáver de hombre de esqueleto mediano, bien desarrollado, escasa musculatura y panículo adiposo, rigidez generalizada.

Pulmón izquierdo con la pleura de la base soldada al diafragma ; distendido, espontáneamente se deprime poco, con abundantes manchas y estrias carbonosas en la superficie, con numerosas vesículas distendidas en el vértice que llegan al tamaño de un poroto, crepita en toda su extensión excepto en la base ; al corte da buena cantidad de sangre y líquido con espuma rosada ; el

estroma hállase aumentado bajo forma de medianas bandas esclerosas difusas. En el lóbulo inferior partiendo del bronquio que a él va, sobre su cara inferior, hay un tumor que engloba las paredes y vasos situados en esa región, tamaño de un huevo de pavo, redondeado, que exteriormente es visible tanto por su cara interna como diafragmática, consistente : al corte de color blando sucio con zonas amarillentas y rojizas, es macizo, de aspecto uniforme, perfectamente liso como queso mantecoso, de contornos que gradualmente van perdiéndose ; en su seno se ven vasos y bronquios pequeños. (Fotografía N.º 9).

Pulmón derecho : con pleura de la base recubierta por fino exudado fibrinoso ; aumentado de volumen, con numerosas manchas y estrias carbonosas en la superficie, en el vértice con vesículas pulmonares distendidas, tamaño de un poroto, en la base rojo obscuro, al tacto crepita por pequeñas zonas, al corte rojo grisáceo, superficie finamente granulosa ; del centro de estas zonas, ocupadas por bronquios, sale pus amarillento cremoso, de la perifería espuma rosada, un trocito en el agua va al fondo. Del lóbulo superior sale buena cantidad de sangre y espuma rosada ; el vértice con sus vesículas enfisematosas hállase rodeado por buena cantidad de tejido escleroso que difunde difusamente a todo el órgano.

Las ramas medianas de la arteria pulmonar con abundantes placas fibrosas.

Pericardio : con grandes placas lechosas sobre corazón derecho.

Miocardio : rojo pálido, blando, algo friable, mate ; el corazón derecho lleno de coágulos fibrinosos.

Hígado : pesa 1810 gramos, rojizo, un poco flácido, al corte da regular cantidad de sangre, y su superficie es mate, de consistencia disminuida.

Bazo : pesa 135 gramos, cápsula tensa, rojizo apizarrado, al corte da regular cantidad de sangre, pulpa algo blanda rojiza.

Riñones : izquierdo pesa 125 gramos, el derecho 160 gramos, cápsula que se desprende bien ; superficie rojiza, al corte aparecen los vasos inyectados, rojizos.

Las cápsulas suprarrenales un poco aumentadas de tamaño, tienen en la cortical nodulitos adenomatosos.

En la región superior del abdomen, detrás del páncreas, debajo del estómago y entre los riñones, hay un tumor del tamaño de un puño mediano, duro, mal delimitado, al corte con abundante tejido fibroso, blanco nacarado, brillante, en medio del cual se ven zonas amarillentas o rojizas, de constitución uniforme, superficie lisa y consistencia blanda. Los ganglios de la región aumentados de volumen hasta el tamaño de una nuez, confundiéndose con el tumor, duros, fibrosos, blanco nacarados con algunas zonas amarillentas, reblandecidas como las del tumor. Los ganglios cervicales, axilares, mediastinales anteriores y posteriores, intertraqueo-brónquico, periesofágicos, de tamaños que llegan hasta un huevo de paloma, duros, al corte blancos, fibrosos, con algunas zonas amarillentas.

Protocolo histológico N.º 307.—En las zonas centrales no se han encontrado treponemas ; solo hay en la perifería muy escasos pero de formas normales en la pared de los vasos.

Examen histológico.—En un trozo tomado en el vér-

tice del goma, que como hemos visto en la descripción macroscópica, se halla situado sobre la pared inferior del bronquio aferente al territorio en el cual se desarrolla, se observa : a partir del cartílago situado en la túnica externa o fibrosa, los vasos brónquicos que en ella se alojan ; inmediatamente por fuera de la capa fibrosa una vasta zona (teñida en rosado uniforme) de necrosis total del parénquima, con todas las formaciones allí comprendidas : vasos y bronquios, de los que se conservan con degeneración hialina restos de fibras elásticas y conjuntivas.

En el seno de esta masa y como haciendo de eje o centro directriz al cual se subordinan todos estos fenómenos de necrosis, hay un grueso vaso con características muy interesantes : su adventicia se halla engarzada en la necrosis, y de ella penetran manojos conjuntivos festoneados hialinos, que se pierden insensiblemente en las proximidades ; la túnica media se halla relativamente bien conservada, con hinchamiento de sus células, y la túnica interna es asiento de intensos fenómenos de proliferación : se ven fibras colágenas conjuntivas haciendo de estroma, más densas en la perifería, abarcando los tres cuartos del contorno vascular y alojando células conjuntivas alargadas, redondeadas, estrelladas ; por dentro de esto hasta obstruir la luz, contiene un tejido también de granulación con pocas fibras y muchas células representadas por plasmacélulas, fibroblastos polimorfos, linfocitos y linfoblastos ; la vitalidad de estos elemento hállase garantizada por una decena de capilares dilatados, llenos de sangre, cuya pared en algunos ya se estratifica y muestra en su adventicia células en pro-

liferación. Es una arteritis productiva obliterante. (Fotografía N.º 10).

Es esta formación vascular, a nuestro entender, la causa determinante de los fenómenos regresivos, necróticos, que aparecen en todos los tejidos irrigados por sus ramas y cuyo conjunto constituye la caseificación del goma. Actuando el treponema sobre la pared del vaso irrita los tejidos produciendo las lesiones de proliferación que pueden llegar a la obliteración como en este caso, o bien, antes que esto se produzca, determinar una trombo-arteritis obliterante ; pero cuyas consecuencias son las mismas.

Otros vasos, también de gran calibre, situados en las vecindades de este, presentan lesiones intensas de endoarteritis productiva y deformante que abarcan la mitad y aún las dos terceras partes de la luz del vaso ; no tienen todavía organización vascular propia como en aquella, lo que revela la actualidad del proceso.

En la perifería misma de las zonas de necrosis empiezan a aparecer las células con estados regresivos bien característicos en sus núcleos ; cario-lisis, cario-rexis, picnosis, etc. en medio de una intensa dilatación e inyección vascular, cuya repartición topográfica no es de una línea matemática, sino que entre vasos dilatados aparecen otros exangües, a los que corresponden estados correlativos de buena conservación y neoformación celular, y regresión respectivamente.

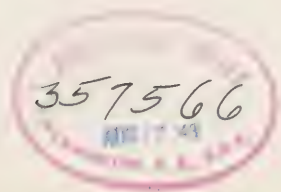
La neoformación celular que allí aparece reúne todas las características de la neoformación inflamatoria. Los tipos celulares dominantes, de penetración hacia las zonas destruidas, algo así como las avanzadas en orden disperso, que se ubican en un fino estroma o ambiente

de exudación plasmática y finas mallas fibrinosas, están representados por fibroblastos polimorfos, a predominio de los alargados, células redondas de tipo linfocito y angioblastos, de cerca acompañados por sangre ; muy próximos a estas avanzadas se ven manojos de fibras colágenas paralelas a la dirección del tejido de invasión. Inmediatamente por detrás de esta zona las células se hacen más numerosas, aparecen enormes cantidades de plasmacélulas con su protoplasma claro y núcleo excéntrico y poliblastos, muchos de ellos cargados de pigmento ; la orientación no es aquí tan neta y tienen alguna tendencia a hacerse perpendiculares a la orientación delantera. Un tipo celular al cual no hemos hecho referencia todavía, hállase representado por un cuerpo protoplasmático inmenso que aloja un número variable de núcleos, desde dos hasta ocho y diez, disponiéndose ya en coronas completas, ya recostados sobre uno de los polos. La situación que ocupan estas células gigantes polinucleadas es muy próxima a las zonas de penetración, pero no tanto que estén en las mismas avanzadas. Dentro de estas mismas células gigantes hay variedades, así se ven algunas cuyo protoplasma tiene débiles afinidades para los colorantes nucleares como si hubieran sufrido una imbibición de substancia nuclear por difusión, y sus núcleos también tienen estados que hacen pensar que así sea, pues sus contornos se han hecho borrosos y han sufrido una verdadera deformación y retracción conglomerándose en el centro ; sería un verdadero estado de cromatolisis y picnosis nuclear, regresivos por lo tanto a la manera de lo que ocurre con las células mononucleadas comunes. Otro tipo de célula gigante encontrada, está constituida por una enorme masa protoplasmática

y un colosal núcleo único ; sería una célula gigante mononucleada. (Fot. Nos. 11 y 12).

Estas bandas de neoformación inflamatoria, de tejido de granulación, hallanse situadas en la periferia de las zonas con necrosis caseosa, y avanzan hacia ellas dirigiendo y substituyendo la substancia necrótica central. El tejido conjuntivo y formaciones vasculares sanguíneas y linfáticas de un tabique interlobular vecino, aparece con todas sus células movilizadas y en plena producción de linfocitos, plasmacélulas, etc.

En un corte tomado del contorno mismo de la parte hepaticizada hacia las zonas de necrosis, es decir de afuera hacia adentro, se ven : los alveolos con polinucleares, linfocitos, grandes fagocitos de Metchnikoff y células de revestimiento, en medio de muy escasas redes de fibrina ; los bronquios alveolares participan del mismo proceso ; las células de revestimiento (donde existen) están hinchadas, granulosas, muchas claras y desprendiéndose en celgajos (bronconeumonia), los vasos muy dilatados, llenos de sangre hasta en los tabiques interalveolares ; el tejido intersticial en fases premonitoras de proliferación, aumento de la substancia colágena e hinchamiento celular proliferativo, poliblastos, linfocitos, leucocitos mono y polinucleares ; en algunos alveolos con espesamientos bien apreciables de los tabiques y franca tendencia invasora hacia su luz. Algo más adentro, el contenido alveolar en desagregación gránulo-grasosa tomado en una masa compacta ; el desprendimiento de las células de revestimiento es casi total ; las células de los tabiques proliferan con enorme actividad y hacen su aparición todos los tipos celulares del tejido de granulación, neoformación vascular y progresivo achicamiento de los es-



pacios respiratorios por progresión de la brotación intersticial. Esta brotación es progresiva hasta la total substitución de los espacios libres y su contenido, por una neoformación inflamatoria igual a la observada en la periferia de la necrosis gomosa central. Hay células gigantes mononucleadas en la adventicia de los vasos, grandes fagocitos, plasmacélulas, linfocitos y fibroblastos polimorfos.

Un corte practicado en las zonas de esclerosis y enfisema pulmonar revela : tanto en el tejido de los tabiques interalveolares, como en el de la periferia de los bronquios y de los vasos, un aumento considerable de la substancia colágena intersticial fibrosa, hasta disponerse en verdaderas capas casi compactas de tejido hialinizado. Este proceso de hialinización es intenso en los vasos, especialmente los pequeños ; se ven alveolos con algún contenido catarral que se acentúa en los bronquios, y en cuya pared se nota aumento de infiltración de células redondas.

La pared de las medianas ramas de la arteria pulmonar, por segmentos, es asiento de un proceso de endoarteritis productiva, pobre en células y rica en substancia colágena fibrosa (placas fibrosas), lo que les da una pared de espesor asimétrico. En el tejido intersticial se ve abundante pigmento carbonoso.

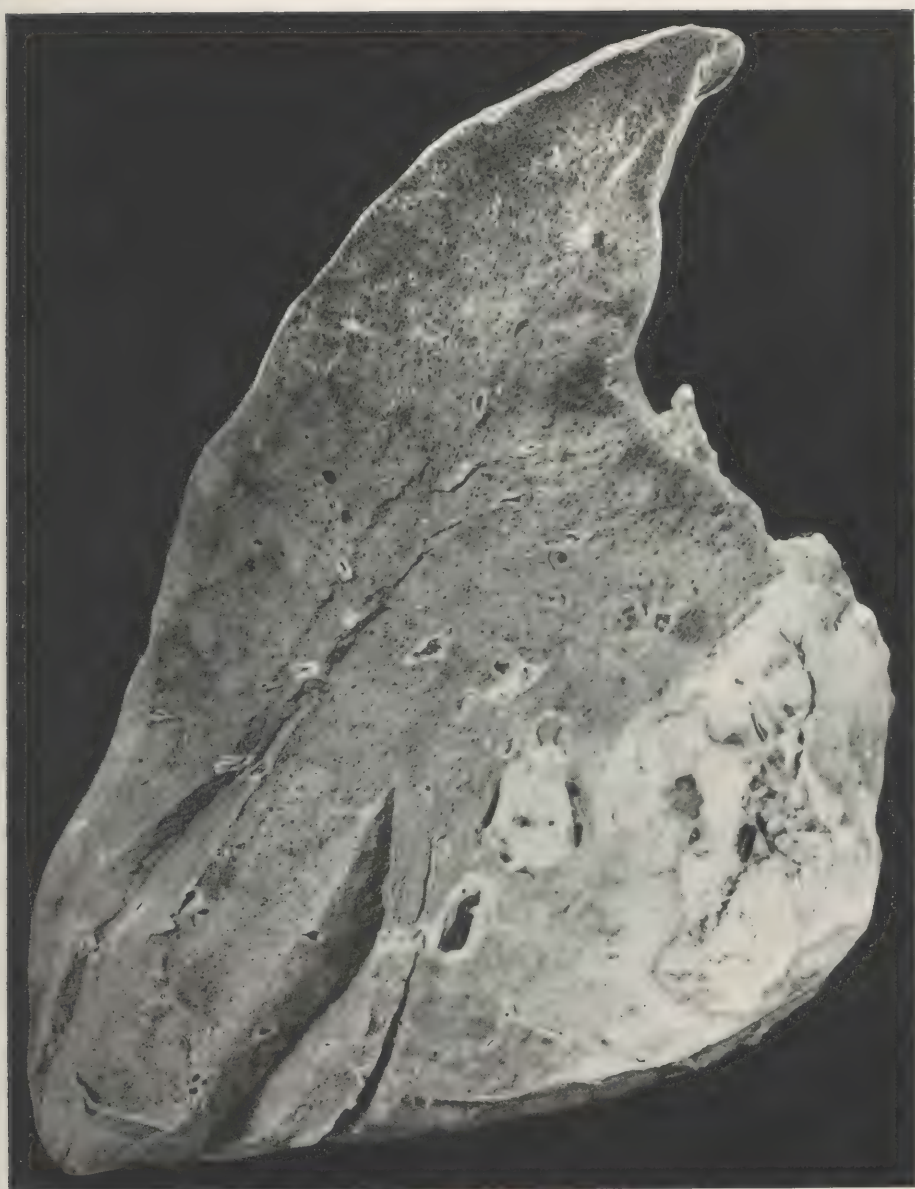
Coloración con el método de Weigert.—En los alveolos de la periferia del goma, dentro de la porción más externa de la zona de reparación, se ven en regular cantidad redes de fibrina. (Fot. N.º 13).

Coloración de las fibras elásticas con Orceína.—En las regiones centrales del goma la desaparición de las

fibras elásticas llega a ser total, para aparecer hacia la periferia como pequeños tractus desorganizados, tanto en los alveolos como en los bronquios, sin que sean aun reconocibles las formaciones de las cuales forman parte.

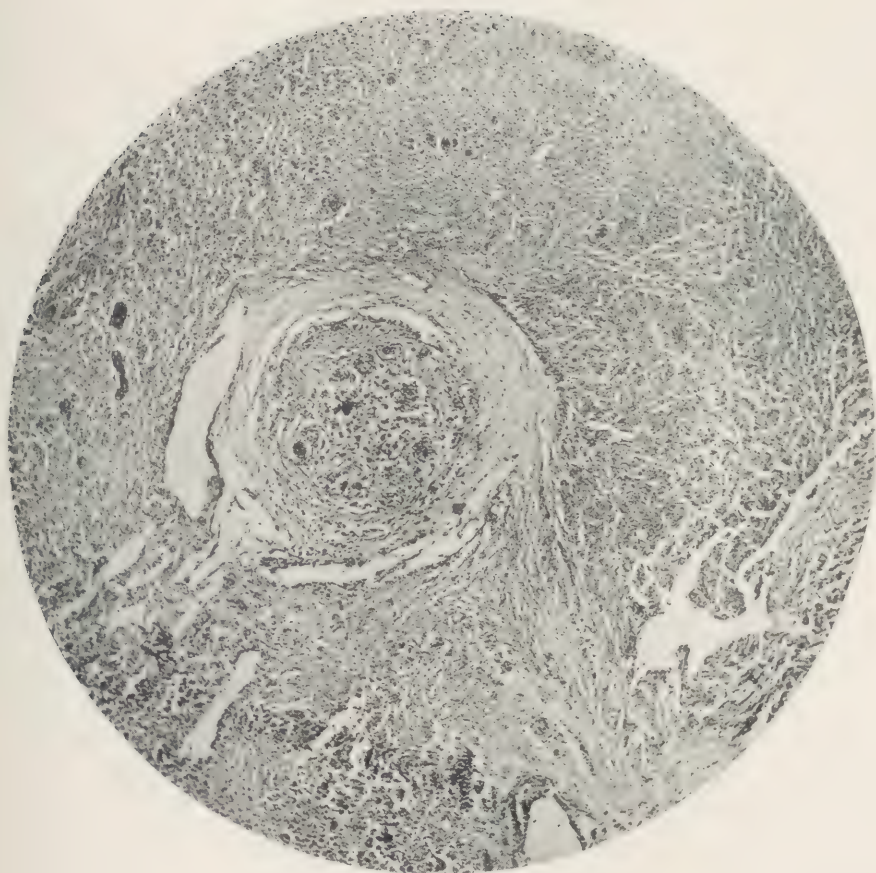
En los vasos las modificaciones, en general, no son tan profundas, pues si bien llegan también a desaparecer totalmente en los medianos y pequeños en las regiones centrales del goma, hacia las partes periféricas resisten mucho más a la destrucción que las de las otras formaciones en la misma zona, lo que es facilmente comprensible por la cantidad mayor que de fibras elásticas en ellos hay y las cuales aun cuando lleguen a fragmentarse, no se desorientan de su disposición circular. (Fotografías Nos. 14 y 15).

Caracteres salientes del caso.—Gran necrosis caseosa central del goma, consecutiva a una endoarteritis productiva obliterante; dilatación vascular periférica de delimitación; neoformación inflamatoria de reparación que parte de la perifería, bronconeumonia en la perifería y substitución progresiva del exudado por brotación intersticial.



Fot. N.º 9

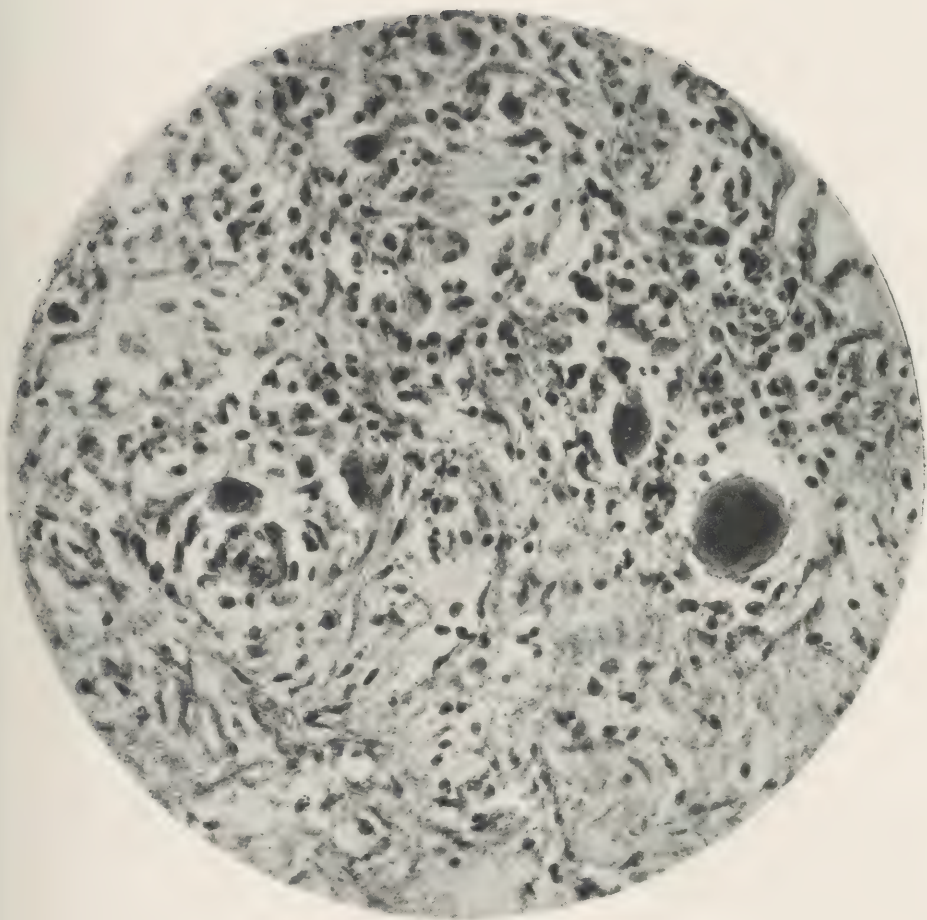
Goma en un pulmón de adulto, con centro reblandecido



Fot. N.º 10

Obj. 3. Oc. 1 — Leitz

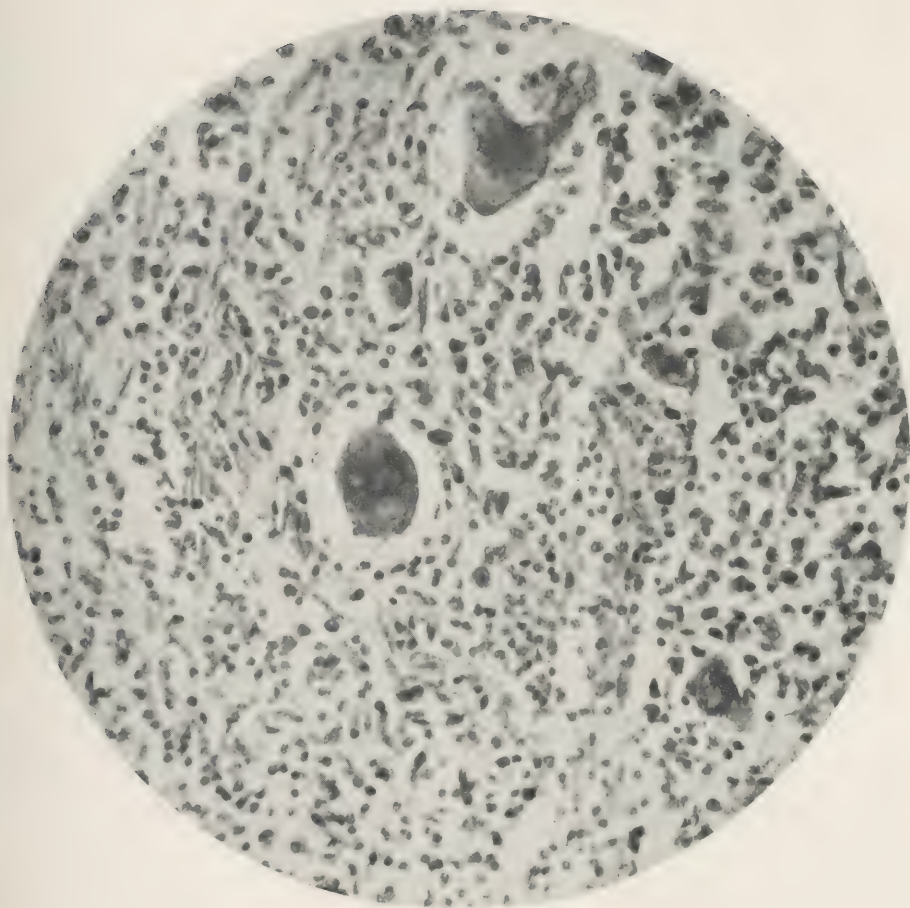
Arteritis productiva obliterante y necrosis circundante del
goma consecutivo a ella



Fot. N.º 11

Obj. 6. Oc. 2 — Leitz

Tejido de granulación reparatriz con células gigantes en la
perifería del goma



Fot. No 12

Obj. 6. Oc. 2 — Leitz

Tejido de granulación reparatriz con células gigantes en la
perifería del goma en contacto con la necrosis



Fot. N.º 13

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

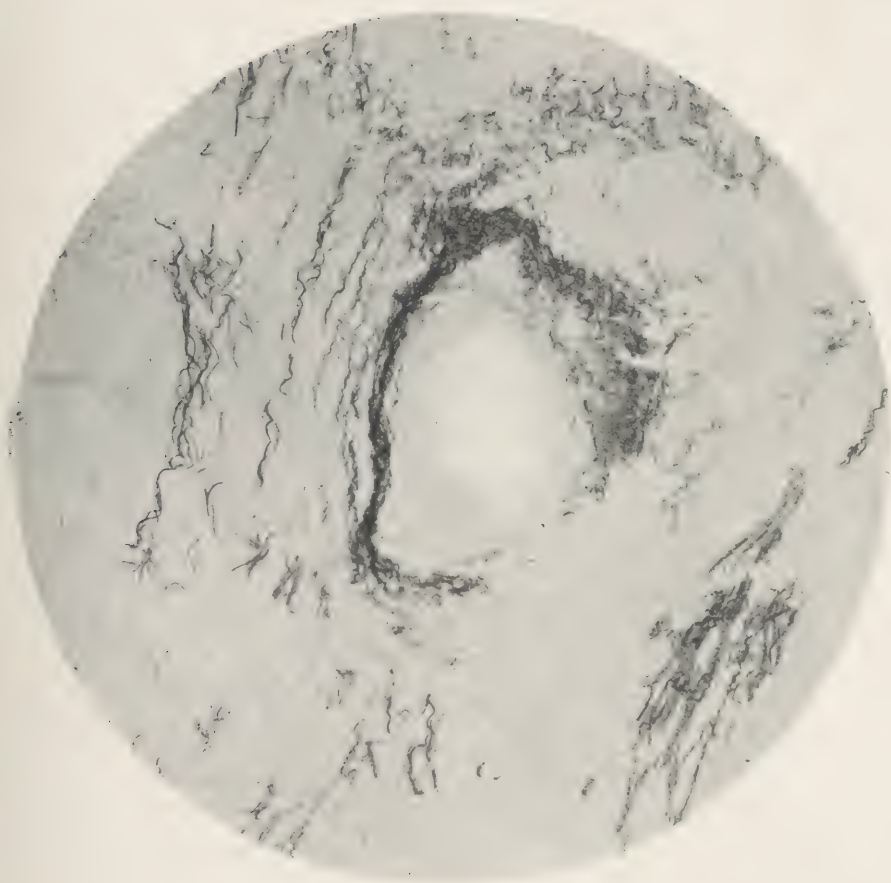
Exudado fibrinoso intra-alveolar en zona de granulación reparatriz
periférica (método de Weigert)



Fot. N.º 14

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

Destrucción total del estroma elástico del parénquima pulmonar
y destrucción y desintegración progresiva de un vaso en
el seno de la necrosis de caseificación gomosa (color. Orceína)



Fot. N.º 15

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Destrucción parcial del estroma elástico del parénquima pulmonar
y un vaso en la perifería del goma. (color. Orceina)

OBSERVACION N.º 3

Instituto de Anatomía Patológica. Protocolo de la autopsia N.º 22 del año, 1909. L. B., masculino, 32 años, soltero, blanco, fallecido el 14 de Febrero de 1909. Sala 2.^a, cama 3.

Diagnóstico anatómico.—Gran goma sifilítico reblandecido y en parte evacuado por un bronquio, en lóbulo inferior del pulmón izquierdo. Bronconeumonía diseminada. Intenso edema pulmonar. Tumefacción turbia de hígado. Degeneración grasa de riñones.

Cadáver de hombre de metros 1,70, rigidez generalizada, esqueleto bien desarrollado, regular musculatura, escaso panículo adiposo.

Meninges lisas y húmedas.

Peritoneo liso y brillante; altura del diafragma, a la derecha, quinta costilla, a la izquierda, sexta.

Pleura izquierda en el lóbulo inferior muy gruesa, adhiere fuertemente a la parietal; vértice libre.

En el lóbulo inferior izquierdo hay una gran cavidad piriforme, a vértice súpero-interno, a base póstero-externa, con 16 centímetros en el diámetro mayor, dirigido desde el hilio hacia abajo, afuera y atrás, y 7 a 8 centímetros en el diámetro ántero-posterior; contiene coágulos y materias putrilaginosas de olor nauseabundo,

que con el agua de lavado son arrastradas en su mayor parte, dejando ver la pared con un barniz puriforme poco espeso del que avanzan como flecos, muy escasos y cortos bronquios y vasos obstruidos ; esta capa interna asienta sobre un tejido medianamente denso, consistente elástico, que va confundiendo gradualmente con los tejidos del parénquima ; sobre las caras externa, posterior e inferior se sigue ese tejido denso hasta la pleura, con espesores variables de medio a un par de centímetros. Sobre la pared interna de esta cavidad, a cuatro centímetros del vértice y a un centímetro del hilio pulmonar, aparecen, haciendo relieve, el vaso obstruido causante de esta formación y el bronquio ulcerado al través del cual se estaba haciendo la evacuación del contenido reblandecido. (Fot. N.º 16).

Por el resto del pulmón se diseminan focos múltiples de bronconeumonía.

Pulmón derecho distendido, rojizo, crepita, al corte da abundante sangre y espuma rosada.

En el resto de los órganos nada de especial interés que anotar. En un pequeño goma reblandecido y no evacuado, acoplado a la pared del grande, se encuentran trepanemas deformados, pequeños y granuloso.

Examen histológico.—Para ello se toman trozos de la pared de la cavidad y del bronquio ulcerado que hemos descrito sobre la pared interna de la misma ; así como también, el vaso obstruido causante del goma. Estas dos últimas formaciones son cortadas en serie.

El vaso (arteria pulmonar) es de mediano calibre, como corresponde a las divisiones que acompañan a los bronquios supralobulares o de distribución. Su pa-

red sufre un engrosamiento progresivo a expensas especialmente de una de sus hemicircunferencias, en la que se observa un proceso de endoarteritis productiva, que progresa hasta disminuir su luz en casi sus dos terceras partes, y termina su obstrucción por la formación de un trombo estratificado y adherente (Fot. N.º 17); en los estratos fibrinosos hay un proceso de degeneración hialina. Próximo a este vaso, y un poco por delante del sitio de su obstrucción, aparece el bronquio satélite que en la serie sucesiva de cortes se presenta con uno de los sectores de su pared que va sufriendo un proceso de adelgazamiento progresivo de afuera hacia adentro, por reblandecimiento de los tejidos necrosados, como consecuencia de la inclusión de esa sección de la pared en la zona del proceso necrótico. Este adelgazamiento se va acentuando gradualmente hasta llegar a producirse una solución de continuidad (Fot. N.º 18) que alcanza a la pérdida de la mitad de su pared (Fotografía N.º 19), en una longitud aproximada de medio centímetro, para volver a estrecharse y recobrar su pared total. La mucosa ha desaparecido en su totalidad, la submucosa hállase espesada por la presencia de abundante tejido de granulación; las demás capas del bronquio se conservan bien, habiendo solo un aumento considerable en el tejido conjuntivo que las rodea, en el que se observa un proceso de proliferación intensa.

La pared de la cavidad hállase constituida por un tejido de granulación que alcanza un espesor bastante uniforme y próximo a tres o cuatro milímetros, para ir haciéndose cada vez menos denso. Los elementos celulares que lo constituyen pueden caracterizarse de adentro hacia afuera como sigue: sobre la superficie libre apa-

recen voluminosos fibroblastos con un gran cuerpo celular y núcleo también muy grande y casi sin elementos diferenciados o fibrillas conjuntivas, constituyendo los elementos avanzados o de penetración ; a estos les siguen otros ejemplares que tienen un cuerpo que es cada vez más pequeño, con interposición de escaso cemento intercelular, predominando los tipos redondeados o poligonales a ángulos romos y casi sin fibrillas conjuntivas ; de trecho en trecho se ininterponen, como haciendo de traveses de sostén, dos o tres hileras de fibroblastos alargados dispuestos paralelamente a la superficie de la cavidad y que alojan vasos nutricios de neoformación, tendrían pues una indudable función vaso-formativa. En los tipos celulares redondeados o poligonoides ya mencionados, los hay de diversos tamaños desde el de un linfocito hasta grandes, como los grandes mononucleares de Metchnikoff y algunos plasmazellen ; seguramente que no se trata sino de adaptaciones y modalidades del mismo fibroblasto gigante de la superficie.

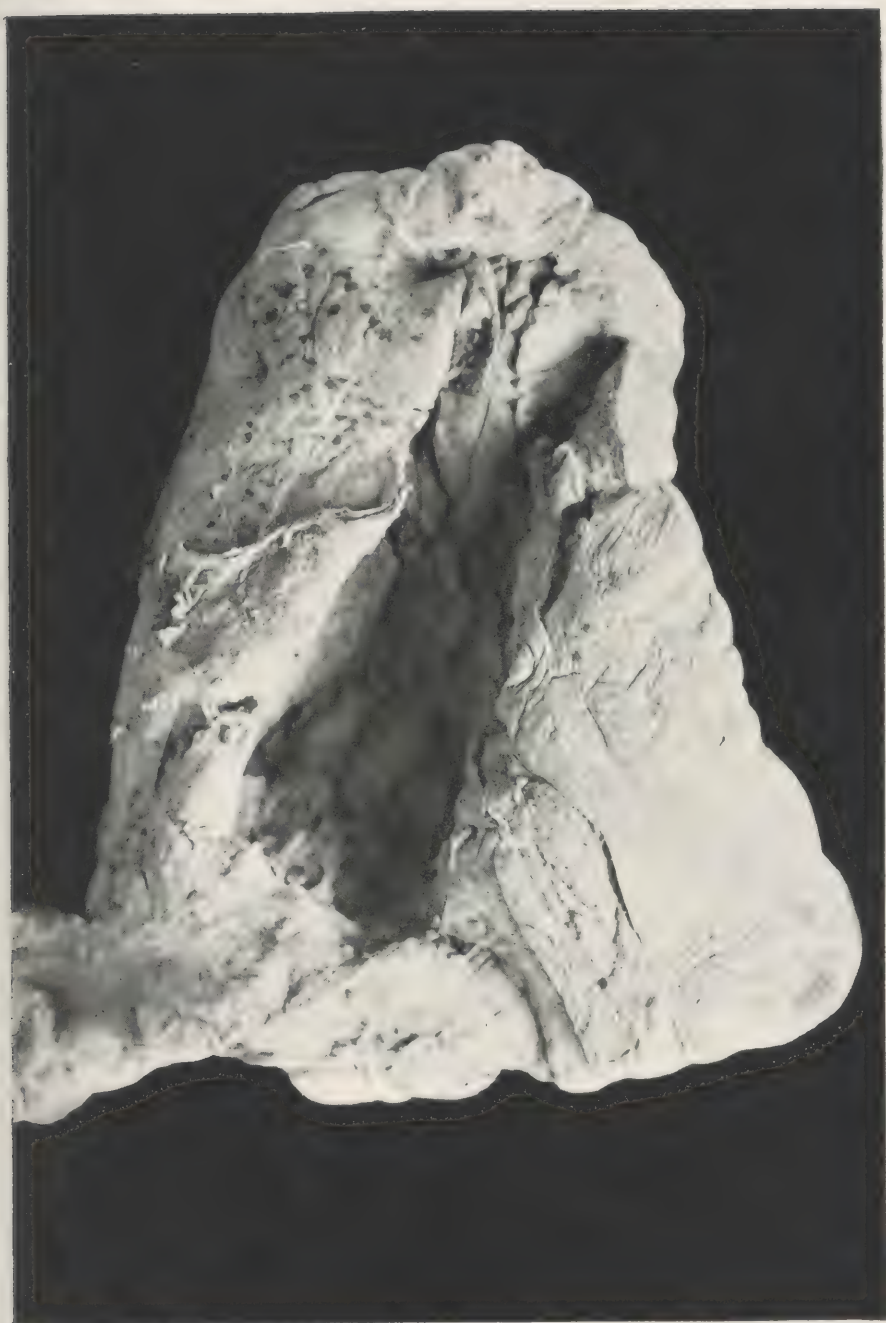
Al alejarse de la pared interna aparecen en cantidades progresivamente mayores los elementos diferenciados, es decir las fibras colágenas y conjuntivas, así como vasos con paredes completas y con una y más capas de células ; es decir que se trata simplemente de un proceso de granulación reparatriz. Los vasos del parénquima pulmonar circundante, con sus paredes espesadas y en la periferia con proliferación de los elementos conjuntivos ; los tabiques interalveolares con espesores progresivamente decrecientes : una verdadera esclerosis intersticial. En el resto del parénquima, edema con descamación alveolar. Bronquitis purulenta en muchos bronquios y foquitos pequeños, múltiples y dise-

minados de bronconeumonia. Del lado hiliar del goma y relativamente próximo al vaso obstruido aparecen pequeños gemitas con centro necrótico, halo de granulación de delimitación y vaso-dilatación, el todo de tamaño no mayor que un grano de alpiste o de trigo.

En la coloración con Orceina para fibras elásticas, debemos anotar especialmente la forma en que se ha hecho la destrucción de la pared del vaso en el lado en que existía el proceso de arteritis productiva, donde se hace una fragmentación tal, que aquellas desaparecen del todo en la parte central y quedan solo laminillas dispersas al aproximarse a la pared que ha quedado sana. (Fot. N.º 20). Lo mismo ocurre con el bronquio cuyo estroma elástico ha sido destruido para después dar lugar a su ulceración. En los gomas pequeños la desaparición de las fibras elásticas es total, viéndose en la perifería su destrucción progresiva (Fot. N.º 21). En el tejido de granulación que hace de pared a la cavidad, aquellas no aparecen.

Interpretación del caso.—Por la acción del treponema se habría producido el proceso de endoarteritis parcial, cuya obra ha sido completada por la formación de un trombo, lo que determinó su obstrucción; formación consecutiva del goma en todo el territorio de distribución, reblandecimiento; ulceración del bronquio y evacuación al través de él, de toda la substancia necrótica; proceso de reparación iniciado en todo el parénquima que le rodea, representado por el tejido de granulación. Con los productos de eliminación, formación de focos de bronconeumonia aspirativa y bron-

quitis purulenta; y finalmente por la obstrucción de otros pequeños vasos vecinos al grande, formación de los gomitas adyacentes.



Fot. N.º 16

Gran caverna consecutiva a un goma evacuado



Fot. N.º 17

Obj. 2. Oc. 2 — Leltz

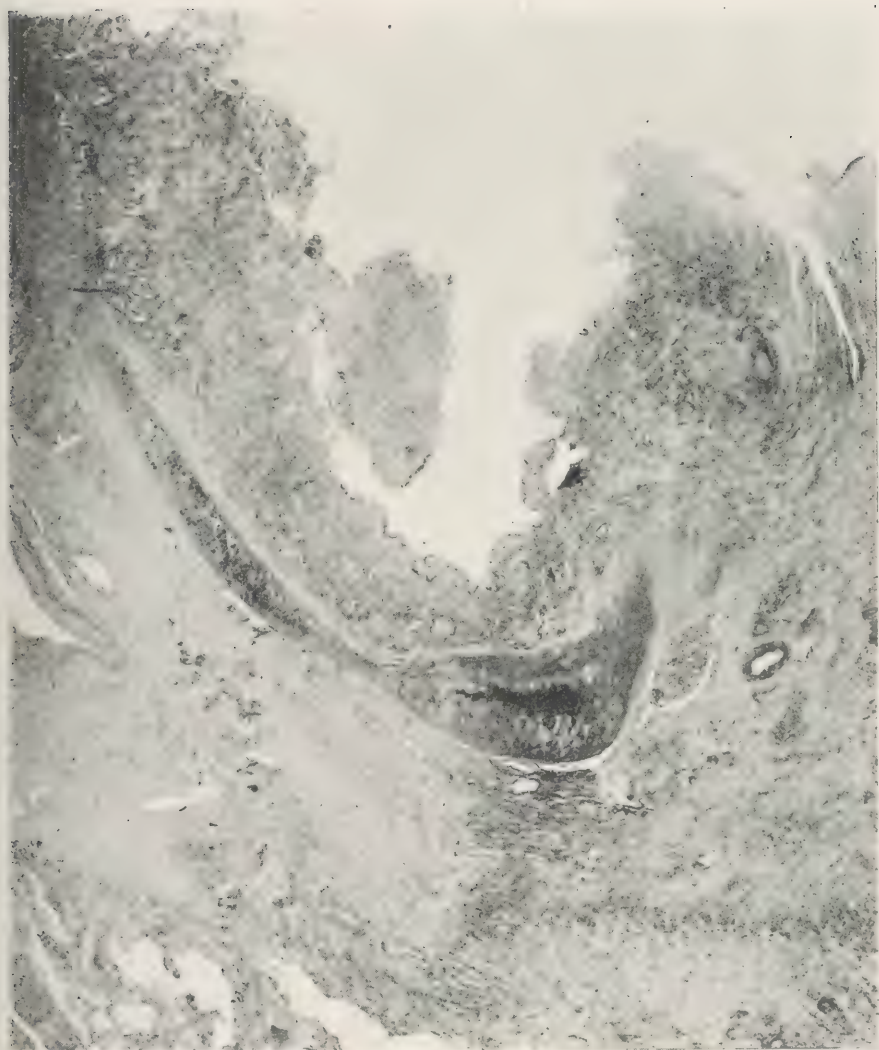
por un trombo, determinante del goma
Vaso obstruido, en parte por arteritis productiva y totalmente



Fot. N.º 18

Micro-lunar (70 mm.) — Leltz

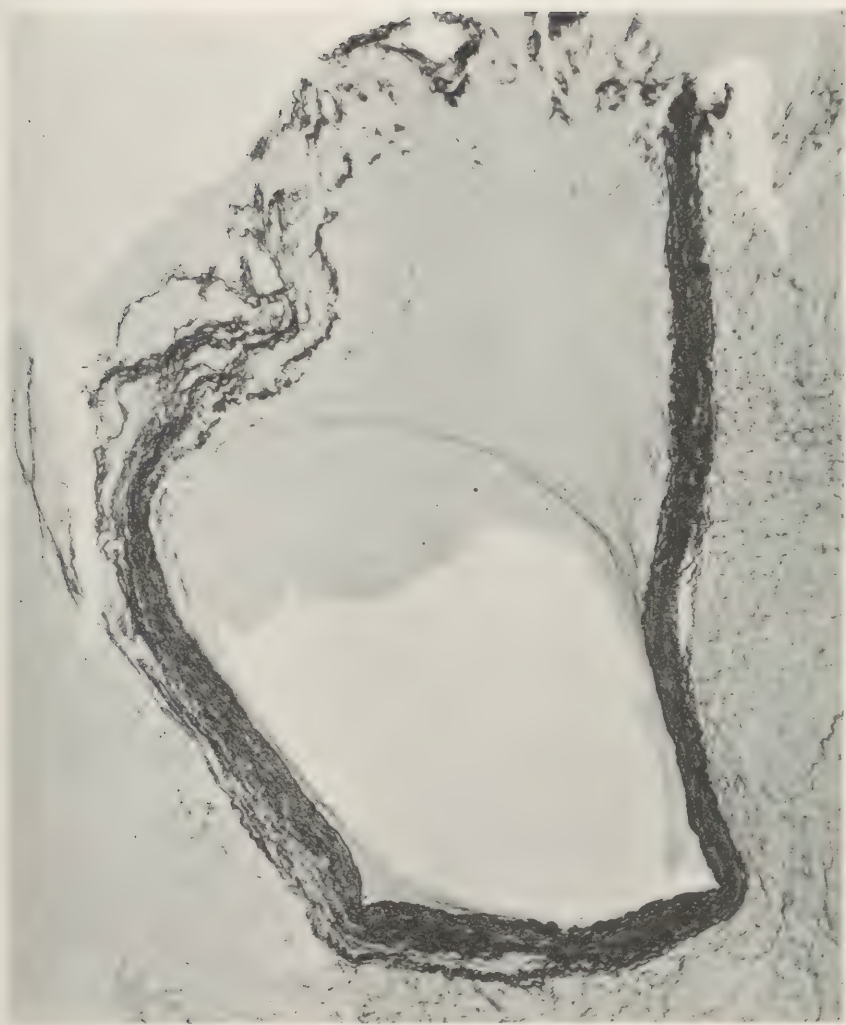
Ulceración inicial del bronquio de evacuación del goma



Fot. N.º 19

Micro-lunar (70 mm.) — Leltz

Ulceración total del bronquio de evacuación del goma



Fot. N.º 20
Obj. 2. Oc. 2 — Leitz

El vaso obstruído vecino al bronquio anterior eliminando
su pared (color. Orceína)



Fot. N.º 21

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

Destrucción y eliminación de elementos elásticos en la perifería
de un goma reblandecido (color. Orceina)

Gomas (lesiones necróticas)

Sus variedades y complicaciones

Pueden aparecer en todas las edades de la vida, a partir de la vida intrauterina y coexistir con cualquiera de las otras lesiones de la sífilis pulmonar.

No tienen preferencia por ninguna región del pulmón, y es natural que así ocurra desde que ellos se producen, como hemos dejado demostrado, por lesiones partidas de los vasos; en cuanto a que su ubicación sea, como se repite, en las vecindades de los bronquios, nosotros agregamos que precisamente deben estar en relación con ellos, porque como la lesión es a punto de partida vascular, y siendo los vasos ramas satélites de los bronquios, no pueden estar sino en relación con ellos.

Su número es generalmente limitado y se distribuyen por uno solo o por ambos pulmones.

El tamaño varía según el calibre del vaso obstruido, con lo que entendemos decir que va desde el miliar hasta todo un lóbulo por ejemplo, si la obliteración del vaso se hace en una rama lobular; esta última eventualidad, naturalmente que no es la de más fácil realización, pero casi

caricaturescamente la expresamos así, para significar que con carácter general no podemos fijarle límites; los tamaños medianos son los más frecuentes, como una lenteja o un garbanzo (Fot. N.º 3), hasta como un huevo de pavo, como en uno de nuestros casos (Fot. N.º 9). Siendo los tamaños medianos los más frecuentes, va con esto dicho que los vasos obstruidos son los que se distribuyen en uno, dos, tres, cuatro, etc. acinos pulmonares y es por ello que su forma es generalmente redondeada. Si se sitúan en la periferia pueden tener una forma de cuña o media luna; cuanto más grueso es el vaso obstruido más se aproxima a las formas de cuña a vértice hacia el hilio pulmonar.

El color está sujeto a variaciones; si se produce en un pulmón fuertemente antracósico tendrá muchas estrías negruzcas; si se hacen lesiones congestivas de vecindad y es pequeño, podrá ser más o menos rojizo, y si esto no ocurre y los tejidos anemiados por la obstrucción vascular se hallan abandonados a su propia suerte, toma un color blanco ligeramente grisáceo, que pasa al amarillento cuando la necrosis central existe y es avanzada.

La consistencia varía con el período de evolución en que se encuentre; es macizo como queso grasoso si se encuentra en la etapa inicial de degeneración grasa de los elementos, e irá disminuyendo a medida que los fenómenos de necrosis de la parte central del goma avancen; pero es preciso no olvidar que si bien las células, al

caseificarse el goma, degeneran, no pasa lo mismo con los elementos fibro-elásticos sino más tarde, y ellos contribuyen enormemente a mantener la cohesión de los tejidos haciéndoles conservar por mucho tiempo ese aspecto macizo, liso y unido.

Al principio sus contornos son pocos precisos, pero a poco andar se establecen netamente por hacerse en la periferia lesiones de bronconeumonía limitada, y porque los elementos celulares que los rodean no permanecen impassibles, sino que, por el contrario, se movilizan, estimulados por esta masa que obra como cuerpo extraño y tóxico haciéndolos entrar en proliferación para decidir de la suerte futura del goma, al que delimitan e imprimen caracteres nuevos, por los que se les considera como formas distintas y que en realidad no son sino suertes cabidas al goma primitivo, cuyos caracteres macroscópicos hemos dejado asentados.

El examen histológico va a completar los datos recogidos macroscopicamente y nos va habilitar para interpretar la razón de ser de las variedades de los gomas.

La lesión inicial hemos dicho que está en los vasos, como lo hemos demostrado en los diferentes gomas que hemos tenido oportunidad de estudiar (Fot. Nos. 4, 5, 10 y 17), y especialmente en los dos ejemplares realmente magníficos de la Observación N.º 1, uno de los cuales, el más pequeño, nos muestra una endoarteritis proliferante aguda, obliterante, de recientísima obliteración, tanto que no ha dado aún lugar más

que a lesiones celulares degenerativas sin provocar todavía su destrucción, su necrosis total, como ocurre en el otro goma vecino, cuyo centro está ya reblandecido—la cantidad de treponemas allí encontrados es enorme, y morfológicamente siguen de cerca, como hemos dicho, a la regresión de los tejidos en la zona central, de ahí que en los gomas, en la parte reblandecida, no se encuentren gérmenes, o estén con formas en regresión los que aun sobreviven.

Continuando con el goma tenemos que: el vaso obstruido produce inmediatamente un síncope en las células, las que degeneran en grasa, por necrosis de coagulación, a la cual sigue la necrosis total con desagregación de los elementos; en la perifería o zona de delimitación, aparecen vasos dilatados y llenos de sangre (Fotografía N.º 6), por fuera de los cuales hay un tejido con caracteres inconfundibles de movilización proliferativa (granulación); en medio de alveolos con fenómenos catarrales representados por exudación de tipo albuminoso, a la cual se une la descamación epitelial y un número variable de elementos leucocitarios emigrados; esta inflamación granulosa es progresiva, y va a substituir tanto a los elementos exudados dentro de los alveolos y bronquios en la perifería, como hacia el centro del goma a eliminar los detritus, y a reemplazarlos por sus elementos, representados por fibroblastos polimorfos de tamaños variables, linfocitos, plasmacélulas, angioblastos, grandes fagocitos de Metchnikoff, células gigantes mono

y polinucleadas (susceptibles de las mismas regresiones que las mononucleadas), nacidas tanto de la adventicia de los vasos como de los poliblastos mismos de la granulación, por evoluciones sucesivas. Hay pues en la periferia una neoformación inflamatoria (Fot. Nos. 7, 11 y 12). En breve volveremos a seguirla.

Una razón más queremos dar en pro de la necesidad de la lesión vascular para la producción del goma como formación tumoral limitada. ¿Por qué no habría de ser el treponema solo el que produjera el goma sin la complicidad del vaso? La misma Observación N.º 1, mencionada, nos da la respuesta. En la parte hepatizada del pulmón, como también hemos visto en otros casos, existen enormidades de treponemas diseminados por todos los intersticios, y, sin embargo, no han producido allí más que lesiones de neumenia, pero donde llegaron a obtener la proliferación obliterante del vaso, allí se formó el goma.

Establecida la proliferación en la periferia del goma, puede ocurrir que llegue a reemplazar totalmente a los detritus de la caseificación, y se convierta en un simple nódulo inflamatorio; pero como una vez concluída su misión ese tejido de granulación no tiene rol que desempeñar, sufre un proceso de involución hacia la degeneración fibrosa, y tenemos el goma fibroso; el tejido fibroso llega a hialinizarse, y sabemos que precisamente son estas lesiones las que crean condiciones especiales para la precipitación de sales

calcáreas dando así origen a otra variedad: el goma calcificado. Puede todavía ocurrir que el tejido de granulación agote su actividad por condiciones deficientes de su organización nutritiva y no complete su acción de substitución, sufriendo a mitad de camino una detención y regresión consecutiva, lo que trae como consecuencia la formación de una cápsula, que puede ser hialina y que puede calcificarse, encerrando una fina papilla grumosa que es el resto del goma que no se reabsorbió; estas serían dos nuevas variedades de gomas encapsulado, con cápsula fibrosa en un caso, con cápsula calcificada en el otro.

La necrosis gomosa involucra según su tamaño un número variable de bronquios, y esta relación tiene su importancia para nuevas suertes posibles de los gomas.

Puede el goma reblandecerse y evacuar su contenido al través de uno de ellos (Fot. Nos. 18 y 19), resultando así una caverna de tamaño en relación con el goma, (conteniendo detritus de tejidos en vías de eliminación) y limitada por un tejido de granulación reparatriz. (Fot. N.º 16).

Al través de los mismos bronquios una infección secundaria puede hacerse, y toma entonces el caracter de un verdadero absceso enquistado y más o menos pútrido, que se evacuaría por los bronquios, goma supurado.

Si esta infección secundaria o complicación, se hace en forma masiva, en vez de supurar toma un caracter gangrenoso, esfacelándose todos los

tejidos; y sería este un goma complicado por una gangrená. (Observación N.º 5).

En el diagnóstico de estas dos últimas formas es preciso no precipitarse a objeto de establecer el diagnóstico diferencial con las mismas afecciones hechas primitivamente, lo que será factible por la presencia, como insistimos para todos los procesos de la sífilis pulmonar, en otros órganos, de lesiones imputables a la sífilis, más el reconocimiento de los caracteres que esencialmente establecemos como definiendo el goma, y concluyendo de caracterizarlo por la constatación del treponema pálido.

Estos procesos es posible encontrarlos tanto en los gomas consecutivos a procesos arteríticos agudos, como en los consecutivos a arteritis crónica obliterante. (Fot. N.º 72).

Neumonias (lesiones productivas)
Sus períodos de evolución y complicaciones.

OBSERVACION N.º 4

Instituto de Anatomía Patológica. Protocolo de la autopsia N.º 201 del año 1915, practicada por el doctor Elizalde.

V. L., masculino, de 48 años, casado, blanco, español, portero; falleció el 16 de Diciembre de 1915 en el Hospital de Clínicas. Sala 4, cama 23.

Diagnóstico anatómico.—Neumonía sifilítica derecha, primer período. (Catarral con iniciación de la neoformación inflamatoria). Pleuresía serofibrinosa derecha. Congestión y edema pulmonar izquierdo. Sínfisis total del pericardio. Gran dilatación de corazón derecho. Dilatación y ligera hipertrofia del ventrículo izquierdo. Endocarditis crónica aórtica. Aortitis y dilatación aórtica (insuficiencia). Aneurisma ampuliforme en el cayado aórtico. Congestión y degeneración pigmentaria del hígado. Esplenitis aguda. Nefritis crónica y congestión en el izquierdo, y tumefacción turbia en el derecho.

Cadáver de hombre de esqueleto bien desarrollado, mediana talla, escasa musculatura y panículo adiposo, rigidez generalizada. La piel de la pierna izquierda violáceo apizarrado en la mitad de la cara ántero-interna, eczematosa. En el borde derecho del esternón a la altura de la primera y segunda costilla, hay una eminencia

tumoral tamaño de una media naranja de volumen mediano, depresible, encuadrada por el esternón y el reborde de las costillas desgastadas.

La cavidad pleural derecha contiene un litro y medio de líquido citrino, claro ; la serosa hállase recubierta por membranas fibrinosas que sobre la visceral hacen un verdadero retobo, que se une a la parietal por colgajos también de fibrina.

Pulmón derecho : aumentado de volumen, erguido, consistencia casi hepática, solo crepita en la base ; al corte de los lóbulos superior, medio y mitad superior del inferior, sale un líquido siruposo, es un verdadero jarabe ligeramente grisáceo, no aereado, que con una suave presión surge muy abundante especialmente de los bronquios ; la superficie es gris perla ligeramente amarillenta, con tractus fibrosos blanquecinos que hacen figuras poligonales, maciza, perfectamente lisa, no se fractura con mediana presión digital, solo se deprime y queda un «godet», en el agua un trocito va al fondo ; la porción de la base es rojo carne, da sangre y espuma rosada. En el vértice mismo hay vesículas de enfisema crónico que llegan a un tamaño máximo de una lenteja. (Fot. N.º 22).

El pulmón izquierdo rojizo, medianamente distendido, crepita, al corte da buena cantidad de sangre y fina espuma rosada. En el vértice hay areolas de enfisema crónico de tamaños próximos a una arveja.

Pericardio con sus hojas unidas en toda su extensión por tejido conjuntivo joven que aloja fibrina en sus mallas.

Corazón derecho : muy dilatado y sus cavidades repletas de coágulos fibrinosos con prolongaciones en los

vasos que con él comunican. Ventrículo izquierdo de cavidad dilatada, con paredes un poco espesadas, las sigmoideas aórticas blanco-amarillentas, espesadas, flexibles ; anillo fibroso aórtico dilatado, válvulas insuficientes. Aorta en toda su extensión con la superficie interna rugosa por la presencia de abundantes placas fibrosas, amarillentas unas, translucidas azulinas otras, y algunas ateromatosas ; la porción ascendente y cayado dilatados. En el cayado por delante del nacimiento del tronco braquio-cefálico hay un orificio de dos centímetros y medio de diámetro que conduce a un saco aneurismático tamaño de un puño, que ha evolucionado hacia adelante y ha desgastado la primera y segunda costillas y el esternón, haciendo prominencia bajo la piel ; por detrás del saco contorneándolo pasa el tronco braquio-cefálico ; el saco está tapizado por espesa capa de coágulos estratificados, y completa de llenarse con coágulos cruóricos.

Hígado : pesa 1.970 gramos, aumentado de volumen, rojizo, flácido, al corte da buena cantidad de sangre, los vasos centrales violáceos, dilatados, superficie mate, algo friable, pigmentada de color pardo violáceo.

Bazo : pesa 230 gramos, cápsula con ligero velo blanquecino, fibrinoide ; al corte blando, pulpa que en gruesos grumos se desprende por raspado.

Riñones : izquierdo, 160 gramos, derecho 210 gramos, del derecho aumentado de volumen la cápsula se desprende bien, al corte los tubos hinchados, pálidos, y los vasos cianóticos bien visibles ; la cápsula del izquierdo muy adherente, al corte con buena cantidad de tejido fibroso, con la cortical estrechada y los vasos menos inyectados que en el derecho.

Protocolo histológico N.º 320.—Los treponemas aparecen; en este caso, en abundancia y con los caracteres clásicos. En el momento de la autopsia, como sospecháramos vehementemente de qué se trataba, se investigaron treponemas en el líquido siruposo que de la superficie de corte surgía en cantidad, y fueron encontrados. En las nitrataciones de trocitos del pulmón también se los encuentran dentro de los alveolos y en el resto de los tejidos, con los caracteres clásicos.

Examen histológico.—Sobre la pleura hay un exudado fibrinoso con escasos leucocitos. En el tejido celular subpleural y en los trayectos linfáticos hay abundante pigmento negro de carbón, y pardo granuloso, hemático. Las hendiduras linfáticas llenas de glóbulos blancos y macrófagos cargados de pigmento sanguíneo. Los elementos fijos del tejido conjuntivo hinchados, hipercromáticos, en plena movilización.

Hay zonas en que aparece como única lesión una intensa dilatación e inyección vascular hasta en los capilares de los tabiques interalveolares, y sin aparición dentro de los alveolos de exudado de ninguna clase.. En zonas próximas a estas, al estado de dilatación y repleción vascular acompañan fenómenos exudativos intensos dentro de los alveolos, bronquios y tejido intersticial sin formar mallas ni grumos, tiñéndose en rosado uniforme ; esta exudación es acompañada por un discreto estado de descamación de los epitelios de revestimiento y escasos elementos emigrantes mezclados a ellos ; sería una inflamación serosa de tipo catarral.

En extensas regiones este estado de los alveolos permanece tal cual sin más modificaciones que algún

aumento de los leucocitos, aparición de algunos macrófagos cargados de pigmento, y formación de areolas (aereación). Vecinas a estas aparecen vastas extensiones de pulmón en que los bronquios y alveolos contienen mediana cantidad de polinucleares y escasos tractus de fibrina según un tipo de bronconeumonía catarral, los vasos muy dilatados e inyectados, el revestimiento epitelial de los alveolos ha desaparecido cayendo las células hidrópicas y en degeneración grasa al alveolo. En los elementos conjuntivos de los tabiques interalveolares, adventicia de los vasos y bronquios, se inicia una proliferación activa con franca orientación hacia los sitios de menor resistencia, representados por las cavidades alveolares a las cuales han empezado a invadir pero distando mucho aún de haberlas hecho macizas. Son enormes fibroblastos polimorfos que en otras zonas ya han invadido a los alveolos por completo, pero con muy poca densidad de elementos, muchos de ellos con neta función fagocítica pues se han incorporado polinucleares a los que hacen sufrir un proceso regresivo, traducido por el estado de franca picnosis nuclear; a su vez ellas se hinchan, se hacen redondeadas, grandes, y tienen el aspecto de los grandes macrófagos cargados de pigmento granuloso. De estas células aparecen numerosas, así como también polinucleares libres en picnosis. Los elementos linfoides que se observan hallanse diseminados o muy escasamente agrupados, pero sin tendencia todavía a disponerse según los tipos de gomas miliares de Darier o microscópicos de Hutinel. (Fotografías Nos. 23, 24 y 25).

Donde la proliferación ha alcanzado ya a cubrir los alveolos llama la atención los pocos vasos que han

quedado permeables, siendo estos solo los de mediano y gran calibre, y habiendo también ellos participado en el proceso productivo.

A medida que el proceso va alcanzando un más completo desarrollo vense mayor número de células plasmáticas y linfoides.

Con el método de Weigert se colorean en los alveolos y bronquios que contienen leucocitos, finas y poco compactas mallas de fibrina.

En coloraciones con Orceina, las fibras elásticas se conservan bien en los tabiques interalveolares, vasos y bronquios de las regiones en que recién se inicia la proliferación ; pero empiezan a desorganizarse y desaparecer, asumiendo los caracteres que en la observación siguiente veremos, donde está ya ampliamente movilizado todo el elemento conjuntivo y ha alcanzado a hacer macizos los alveolos.

En resumen.—Los treponemas han aparecido en el exudado que al corte escapaba de la superficie de sección y han sido encontrados en abundancia dentro de los alveolos : creemos que esta constatación tiene su grande importancia práctica, pues nos demuestra que en el período inicial de las hepatizaciones sífilíticas, el treponema puede ser encontrado en el esputo del enfermo.

Como lesiones histológicas hay una bronconeumonía aguda y una verdadera movilización productiva de los tejidos conjuntivos que van desde la iniciación reciente hasta la casi total ocupación de los alveolos por grandes fibroblastos polimorfos, células linfoides de diversos tamaños : a tipo linfocitos, medianos y grandes mononucleares, sin tendencia todavía a disponerse en agrupa-

ciones especiales ; están un poco por todo y con franca función fagocítica, más acentuada en los grandes fibroblastos.

La interpretación del proceso sería la siguiente : un sífilítico con su sífilis en actividad, hace una enfermedad pulmonar aguda, sea una bronconeumonía, sea una neumonía a neumo u otro germen cualquiera, realizando, en su iniciación, el cuadro de estas enfermedades con las variantes inherentes a edad, germen y terreno ; este traumatismo infligido a los tejidos determina allí un sitio de menor resistencia, al cual llegan secundariamente los treponemas para anidar e instalarse, imprimiendo con su acción una nueva modalidad al proceso ; en vez de evolucionar hacia la terminación curativa, lo que sucedería una vez agotada la infección primera, produce una acción irritativa permanente con la modalidad «sui generis» que le conocemos, y provoca de parte del organismo la respuesta o reacción productiva de los tejidos mesodérmicos, como habitualmente lo hace en presencia de estímulos permanentes, y cuyos elementos celulares los caracterizamos como fibroblastos polimorfos y la serie mononuclear de tipo linfoide pequeño, mediano o grande, y plasmacélulas ; es decir elementos cuya genealogía registra un tronco común. Su evolución ulterior en los casos siguientes la veremos.

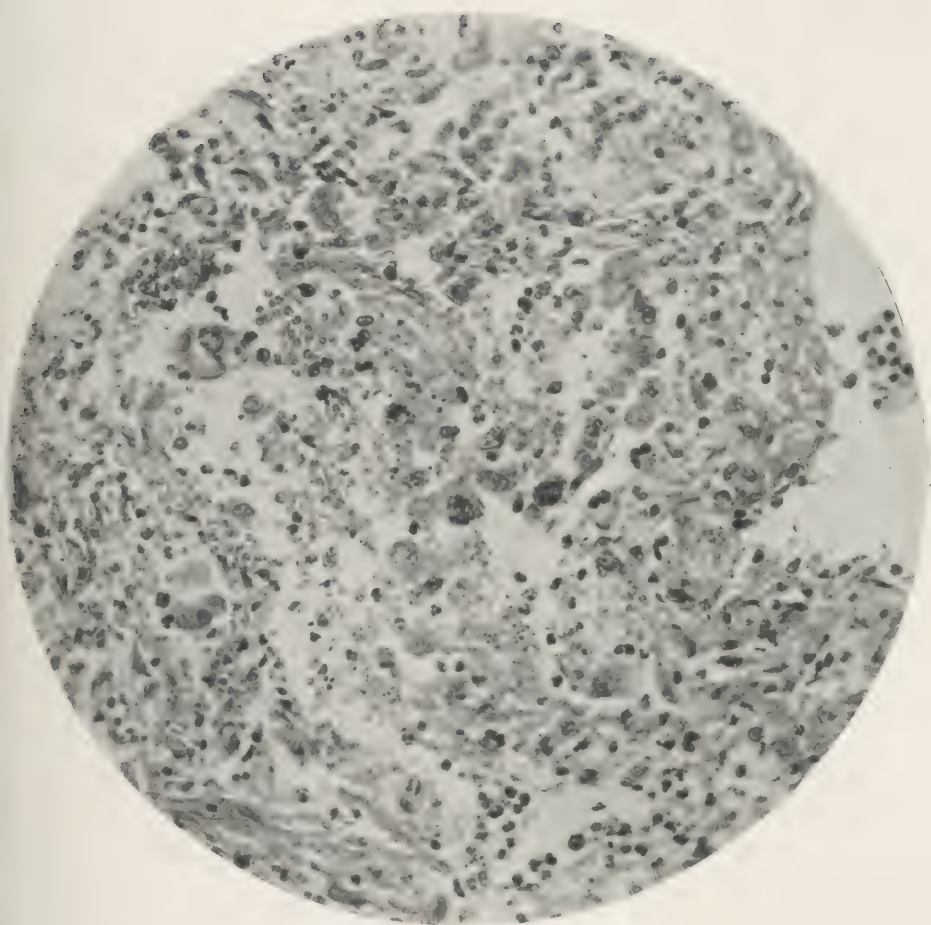
Es este un caso que reputamos muy importante, verdadero jalón de arranque y que muy raramente es dado observarlo, por lo cual se ha hallado dificultad para la exacta interpretación de las lesiones que en otros casos veremos se presentan con una evolución más larga y progresiva, durante la cual se hacen las reconstituciones a que están sujetas estas inflamaciones granulosas, que

son inestables, y pueden llegar progresivamente hasta el tejido fibroso, escleroso y atrófico, o bien, siendo presa de infecciones secundarias virar hacia la necrobiosis ó necrosis de caseificación.



Fot. N.º 22

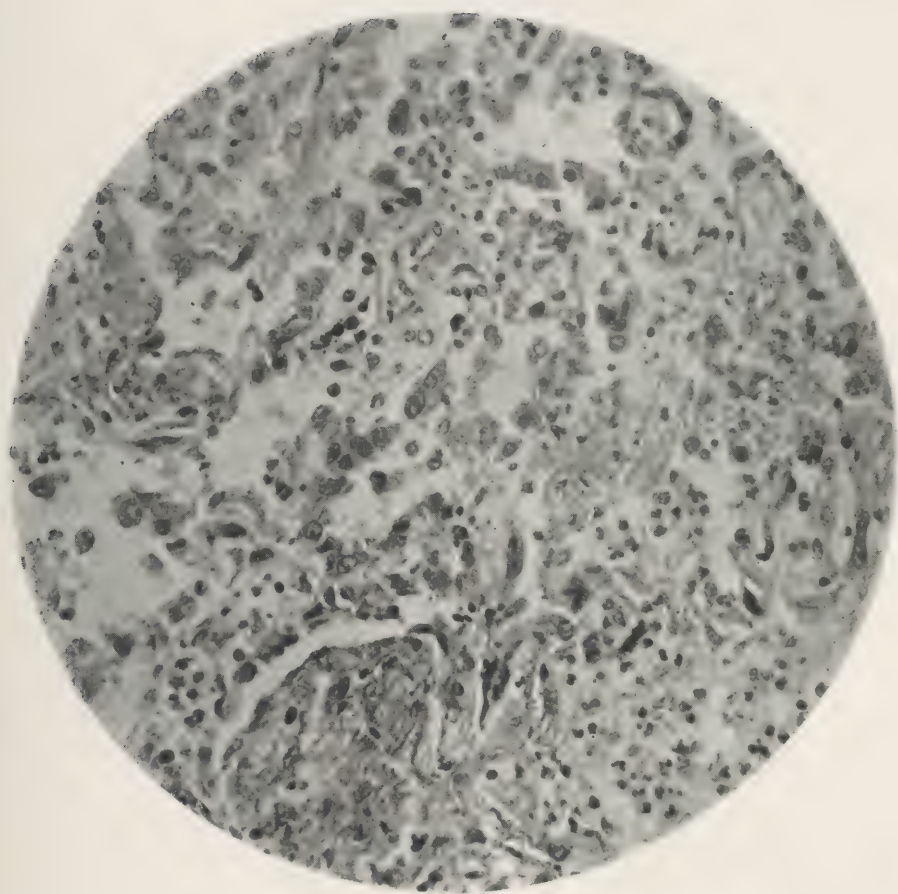
Neumonía sifilítica primer período. (Catarral, con iniciación de la neoformación inflamatoria)



Fot. N.º 23

Obj. 6. Oc. 2. Tub. 190 -- Leitz

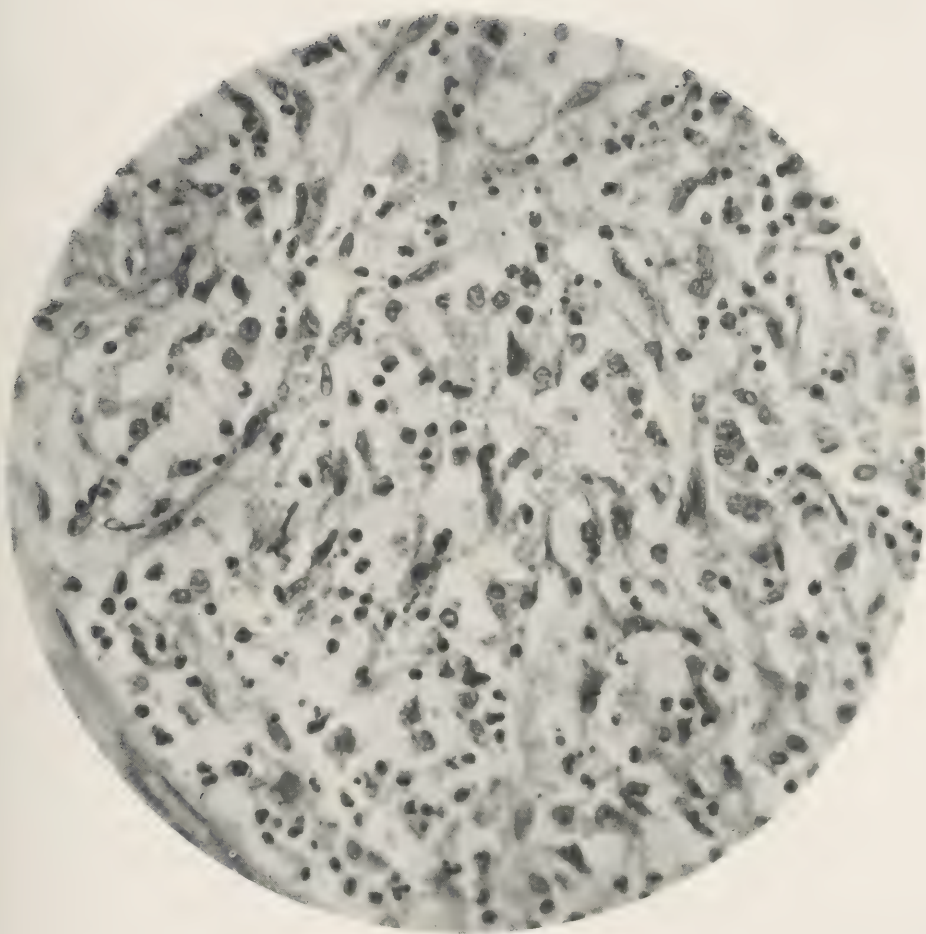
Iniciación de la neoformación inflamatoria



Fot. N.º 24

Obj. 6. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Iniciación de la neoformación inflamatoria a predominio de grandes fibroblastos polimorfos con alveolos en parte permeables y otros con exudado leucocitario.



Fot. N.º 25

Obj. 6. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Grandes fibroblastos y otros elementos de granulación intersticial
que llegarán a macizar los alveolos en el 2.º período

OBSERVACION N.º 5

Instituto de Anatomía Patológica. Protocolo de la autopsia N.º 16 del año 1918. Practicada por el doctor Ruiz.

R. F., masculino, de 43 años, español, blanco, casado, chauffeur. Fallece el 7 de Febrero en la sala 4.^a, cama 19, del Hospital de Clínicas.

Diagnóstico anatómico.—Neumonía sifilítica, segundo período, en el pulmón derecho. (Esclerogomoso sin bronquectasias y con macización de alveolos). Gomas sifilíticas complicados de gangrena en la porción central de los lóbulos superior e inferior derecho. Sínfisis total de pleura derecha. Enfisema pulmón izquierdo. Dilatación total del corazón. Aortitis sifilítica y ateroma aórtico generalizado. Peri-hepatitis y congestión hepática, peri-esplenitis. Nefritis crónica.

Cadáver de hombre de esqueleto bien desarrollado, regular musculatura, escaso panículo adiposo. Rigidez cadavérica generalizada.

Pleura derecha con sus hojas soldadas blanco-nacaradas, espesas, de medio centímetro, especialmente en el lóbulo inferior, al desprenderlas arrastra la parietal y adhiere también al pericardio.

Pulmón derecho : hinchado, amarillento, grisáceo, es

como un molde de cera del hemitórax correspondiente, de consistencia dura elástica, macizo, al corte la constitución fundamental es lisa, uniforme, casi exangüe, gris amarillento, solo se ven los gruesos bronquios, y vasos satélites permeables ; los medianos se ven macizos ; consistencia del cauchut, en el agua un trozo se hunde. Dentro de esta constitución general, en la porción central de los lóbulos superior e inferior, aparece una cavidad que ocupa en el primero un cuarto del lóbulo, llega hasta la pleura, que le hace de pared ; la cavidad, con un contenido sanguineo puriforme y detritus de tejidos de olor fétido, con verdaderos flecos necróticos adheridos a la pared, representados por restos de bronquios y vasos obstruídos. Sobre la pared interna o hilio de esta formación aparece un grueso bronquio abierto por el cual se elimina el contenido. La cavidad del lóbulo inferior tiene cinco centímetros en el diámetro mayor vertical, por dos y medio a tres en el diámetro menor, con el mismo contenido que la del lóbulo superior, pero en menor cantidad y de paredes más lisas y limpias, solo en la parte inferior es aflecada. Ambas formaciones se hallan encerradas en el parénquima fundamental arriba descrito, sin cápsula especial (Fot. N.º 26).

Pleura izquierda con adherencias laxas en la base. Pulmón distendido, globuloso, crepita abundantemente, los bordes como acolchado de pluma, al corte da abundante sangre y espuma rosada.

Corazón con sus diámetros aumentados, paredes flácidas, cavidades con coágulos cruóricos, aumentadas de capacidad ; músculo algo disminuido de espesor. Las valvas de la aorta con sus bordes adherentes, algo espesados, insuficientes.

Aorta con pequeñas dilataciones ampuliformes hasta el cayado ; superficie interna con placas fibrosas translúcidas y otras ateromatosas ulceradas.

Hígado 1.950 gramos ; cápsula adherida fuertemente al diafragma, aumentado de volumen ; al corte da abundante sangre y los vasos centrales bien visibles, dilatados, rojizo violáceos.

Bazo 230 gramos, cápsula espesada con ligeras adherencias a los órganos vecinos, un poco aumentado de tamaño ; al corte da buena cantidad de sangre, pulpa algo blanda, desprendible por raspado y con folículos tumefactos bien visibles.

Riñones : derecho 180 gramos, izquierdo 190 gramos, un poco aumentados de volumen, cápsula adherente que al desprenderla arrastra parénquima ; se ven varios quistecitos urinarios ; al corte cortical de desigual espesor, duros, rojizos, con vasos inyectados bien visibles.

El encuentro de los treponemas es muy laborioso y sus caracteres son los normales.

Examen histológico.—Para su estudio procederemos de afuera hacia adentro, sobre un corte que partiendo de la pleura llegue hasta la cavidad que hay en el centro del pulmón. La serosa muy espesada se halla con sus hojas unidas por un tejido fibroso denso, muy rico en fibrillas conjuntivas dispuestas en anchas bandas con degeneración hialina, con pocas células conjuntivas y escasos vasos, cuyo trayecto hállase marcado por una cantidad mayor de células entre las que se ven algunas plasmacélulas.

El parénquima pulmonar presenta de la perifería al centro la más perfecta unidad de constitución cualita-

tiva, variando solo en el quantum y en su agrupación los elementos que sirven para reconocer y caracterizar la lesión y su período de evolución. La fisonomía general del proceso es de una neoformación inflamatoria que alcanza a todos los elementos conjuntivos que entran en la constitución del órgano y teniendo un desarrollo mayor allí donde él existe en mayor cantidad normalmente. Producido el estímulo irritativo por la presencia del treponema, inmediatamente se hace una verdadera movilización de todos los elementos conjuntivos que entran a multiplicarse con actividad febril, y lo hace en primera línea según el tipo del fibroblasto polimorfo que presenta un cuerpo celular grande a varios prolongamientos, otros alargados, etc. con gran núcleo, con intensa afinidad tintorea, con abundante substancia plasmática intercelular que le hace de ambiente, y con pocos elementos diferenciados o fibrillas conjuntivas que más adelante irán apareciendo a medida que la lesión evoluciona con el tiempo; aparecen en menor cantidad células redondeadas linfoides, pequeñas y grandes (Fotografías Nos. 27 y 28). Como hemos dicho, estos elementos conjuntivos parten de las paredes de los bronquios, vasos, tabiques interlobulares e interalveolares. En su enorme y progresivo crecimiento todo lo invaden, lo arrollan, lo substituyen, y así vemos desaparecer totalmente la gran mayoría de los alveolos pulmonares, para en su territorio dejar ver solo un tejido de granulación; pero aquí y allá, diseminadas, se ven formaciones bronquiales terminales, es decir, bronquios alveolares y lobulillares que han sido respetados y parecen verdaderas glándulas implantadas en abundante tejido conjuntivo (Fot. N.º 29); estos bronquiolos han sufrido también

en el ataque, pues su epitelio de revestimiento se ve caído en la luz que ha quedado permeable, y al regenerar su pared lo ha hecho invariablemente según el tipo de revestimiento a epitelio cúbico; repito que simulan verdaderas formaciones glandulares. En los bronquios que tienen ya un epitelio de revestimiento cilíndrico, y en los de mayor calibre con más razón, aparecen algunas modificaciones que van acentuándose hacia los bronquios troncales.

Se hacen verdaderos nidos que llegan a constituir mantos completos que los circundan, de elementos conjuntivos redondeados, pequeños, medianos y grandes, tipo linfóide, surcados, como para darles sostén o estroma, por elementos conjuntivos (fibroblastos) alargados con finas diferenciaciones fibrilares en sus prolongamientos, son verdaderas formaciones linfoides, con el tipo de los gomas miliares descritos por Darier (Fot. N.º 30). En los bronquios de mayor calibre, a partir del acinoso, por ejemplo, en que el dermis de la mucosa adquiere ya un espesor discreto, es notable e importante la proliferación que en esa capa se hace según un tipo en que predominan los elementos de tipo linfóide, vale decir redondeados, pequeños, medianos y aun grandes y plasmazellen con escaso protoplasma y núcleo grande, en cantidad tal que dobla, triplica y aun más su espesor normal a expensas de la luz bronquial, la cual disminuye considerablemente (Fot. N.º 31). Este hecho juega un papel de una importancia enorme, según lo veremos, en el mecanismo de la producción de las bronquectasias, que solo como consecuencia de la preparación que esta proliferación produce en las paredes de los bronquios, desorganizándolo totalmente su estructura y destruyendo

los elementos de mayor resistencia, como son las fibras elásticas, pueden en los períodos más avanzados de la evolución de este gran proceso, producirse.

En la perifería donde en algunas zonas el proceso evoluciona algo en retardo con relación a las partes centrales, se puede observar el mecanismo de macización de los alveolos por el tejido de granulación; el alveolo tiene un exudado en el que aparecen cantidades variables de leucocitos; los epitelios de revestimiento caen, sufren un hinchamiento hidrópico y degeneran, quedando al desnudo el estroma conjuntivo del tabique en el que se ha iniciado el proceso productivo, y libres ya las células del obstáculo de la basal, invaden la cavidad creciendo libremente en ella como grandes fibroblastos polimorfos, que serán naturalmente reforzados por los otros elementos que detrás de ellos irán creciendo como verdaderos elementos de ocupación.

Nos quedan por analizar las muy importantes modificaciones que se producen en los vasos; importantes por las lesiones en sí, y por la influencia que ellas tienen en la evolución de conjunto de este proceso de neoformación inflamatoria. Como es de prever, las paredes de los vasos participan ampliamente de las modificaciones productivas que pasan en los tejidos conjuntivos. Las células que constituyen las paredes de los vasos entran también en proliferación, para lo cual se hinchan en todas sus túnicas y se hace bien aparente el proceso productivo en su túnica interna, en la que se producen nuevas células que dan caracteres distintos a los vasos según su calibre. Todos los pequeños se hacen macizos, obturan su luz; a partir más o menos de los que acompañan a los bronquios acinosos, se conservan permeables,

pero con su luz enormemente reducida, al cuarto o al quinto y aun menos de lo que eran normalmente (Fotografía N.º 30) ; en la periferia (adventicia) de muchos se ven formaciones dispuestas como un «manchon» de elementos de tipo linfoideo, en otros en creciente (goma microscópico de Hutinel) o bien acúmulos del tipo miliar de Darier.

Es verdaderamente sorprendente lo que en materia de vascularización de este inmenso y activo proceso productivo ocurre : la vascularización como formación canalizada es escasísima, pobrísima ; es realmente paradójal que a una tal actividad reproductriz de los elementos celulares no acompañe una vascularización y, por ende, nutrición paralela. Esto debe tener necesariamente una decisiva influencia en la evolución de los elementos celulares, y de la lesión misma por consiguiente ; y efectivamente la tiene, como un fenómeno de adaptación según veremos en otros de los casos que siguen. Los gruesos bronquios contienen redes mucosas y polinucleares.

Y para concluir con el caso, nos quedan por examinar los caracteres de la caverna que aparece en el centro del lóbulo. Procederemos de adentro hacia afuera. La superficie libre es completamente irregular, hay colgajos de tamaños variables en cuanto a longitud y espesor, que avanzan libremente, flotando, y solo unidos por la base a un bloc todavía coherente ; no es posible distinguir en ellos constitución histológica alguna, se tiñen en rosado por la eosina y son simplemente grumos ; la masa sólida coherente a la cual se hallan unidos estos colgajos, también es citológicamente informe, se tiñe en

rosado y solo se destacan algunos tractus o bandas diversamente orientados, longitudinales o circulares, que se tiñen con alguna afinidad mayor y que recordarían a las fibras conjuntivas y elásticas del órgano que persistirían con degeneración hialina. Más a la profundidad, y haciendo de zona de transición, empiezan a aparecer sobre el fondo descrito en el párrafo anterior, elementos celulares, evidentemente emigrados, a tipo polinuclear pero en los más diversos estados regresivos a juzgar por sus nucleos en rexis, picnosis y lisis que van presentándose progresivamente mejor conservados al alejarse de la zona libre de necrosis total ; las formaciones constitutivas del órgano empiezan a ser reconocibles «grosso-modo», ocultas por una abundante infiltración celular en lisis muy abundante, tanto que hace teñir muy difusamente con el colorante nuclear a toda la zona ; esta mejor conservación es progresiva hasta llegar a confundirse insensiblemente con los elementos que constituyen el proceso de neoformación inflamatoria que hemos caracterizado en la neumonia estudiada en las líneas precedentes. Como elementos nuevos solo encontramos los leucocitos polinucleares que hacen de barrera amplia entre la parte necrótica y de neoformación inflamatoria ; existe por zonas una vaso-dilatación de delimitación especialmente acentuada hacia el vértice de esta caverna que confina con los grandes bronquios y vasos próximos al hilio.

Hay en alveolos esclero-enfisematosos y con arteritis crónica, una hemorragia intrapulmonar ; y en algunos gruesos bronquios una hemorragia de la que ha coagulado la sangre en bloc.

Fibras elásticas.—En la pleura que hemos visto espesada no aparecen fibras elásticas de neoformación ; solo el ribete de la visceral está conservado con algunas soluciones de continuidad poco extensas.

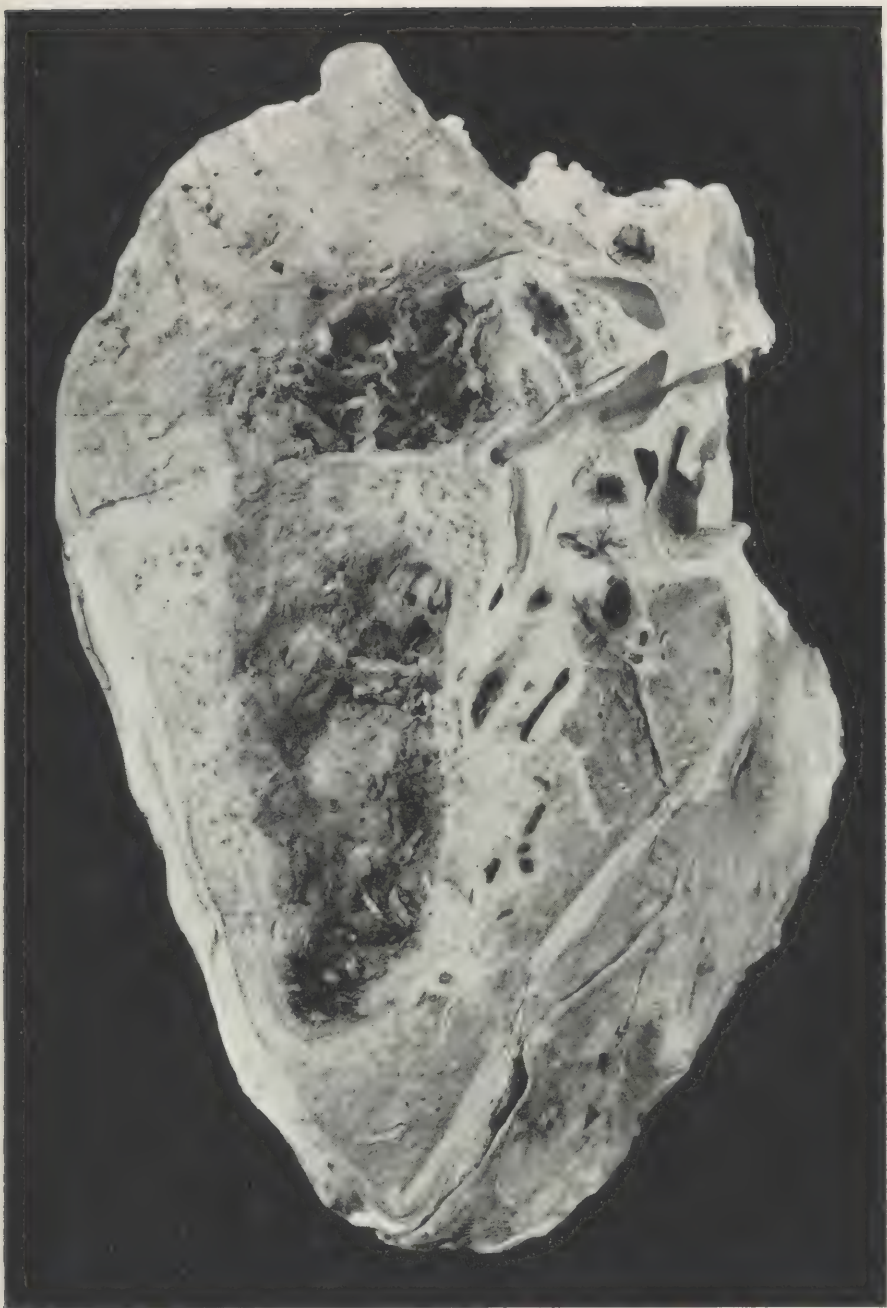
En la zona de neumonia las fibras elásticas de los tabiques interalveolares han sido totalmente desorientadas y fragmentadas, de tal manera que no es posible reconocer la arquitectura alveolar normal, cuantitativamente también aparecen disminuidas.

Los pequeños bronquios en su gran mayoría las han perdido o solo conservan restos inconexos ; los medianos y grandes también han sido desarmados por el proceso productivo, pues solo se reconocen las fibras muy interrumpidas y disminuidas, dando, sin embargo, todavía en conjunto, una vaga impresión de su disposición circular ; en otros, solo por zonas se han destruido (Fotografías Nos. 32 y 33). Las paredes de los vasos son las que más resisten a la acción destructiva de la neoformación inflamatoria ; los pequeños, naturalmente que casi no se reconocen, pero desde los medianos se deforman aunque no se destruyen como ocurre en las necrosis de caseificación gomosa (Fotografía N.º 34). Es esto precisamente lo que ha ocurrido en los tejidos que circundan a la caverna cuya constitución recuerda en un todo lo que vimos al estudiar los gomas. En cuanto a la superficie interna de la cavidad se reconoce en ella la desagregación y caracteres que permiten identificar los procesos gangrenosos. Esta desorganización de la armadura elástica de los bronquios, es justamente la razón a que más arriba hacíamos referencia como siendo un factor de primera importancia en la producción de las ectasias bronquiales, como preparadoras del terreno

en que aquellas se han de hacer en los períodos posteriores de la evolución de este proceso, según veremos a medida que ellas se produzcan.

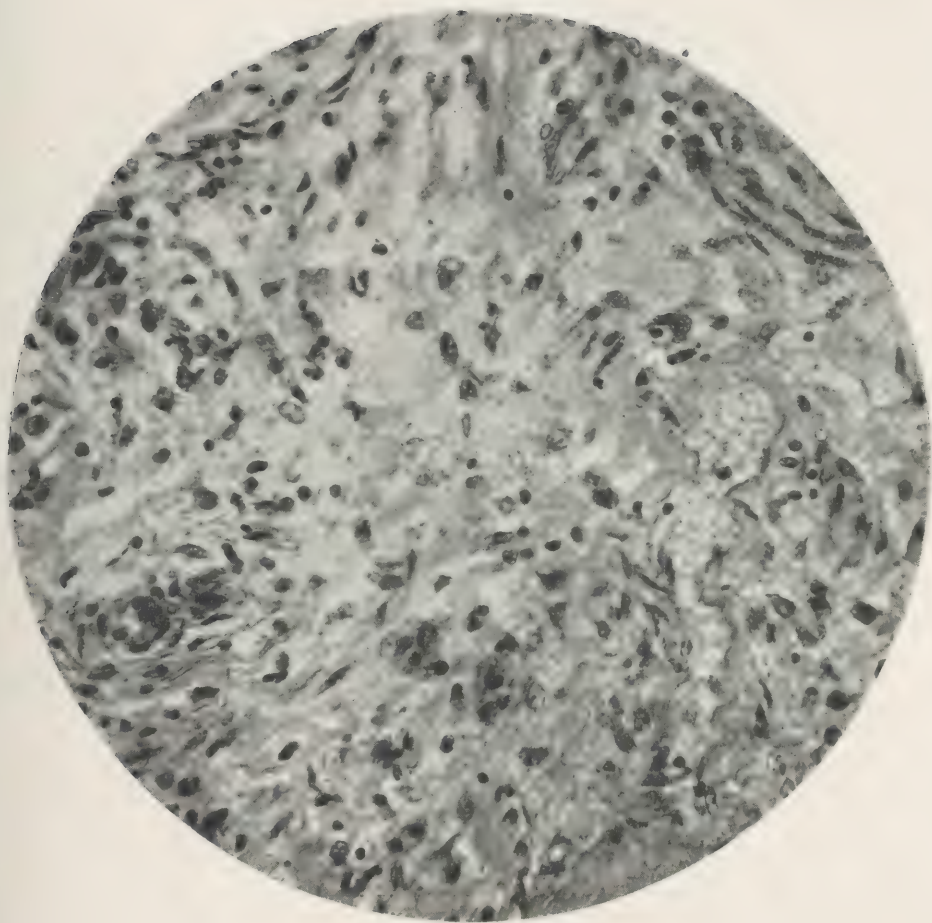
Interpretación del caso.—Hay una neumonia producida por un proceso de granulación constituido por gran predominio de grandes fibroblastos polimorfos con poco elemento diferenciado o fibrillas, regular cantidad de elementos linfoides redondeados de diversos tamaños, pocas plasmacélulas, escasas formaciones de las llamadas gomas microscópicas de Hutinel y gomas miliares de Darier, impermeabilización por hinchamiento y producción celular de los vasos pequeños—perturbación nutritiva consecutiva, e iniciación de los procesos de re-permeabilización alveolar, que marcan nuevos períodos evolutivos en la lesión, según veremos más adelante. Sobre este fondo general aparecen formaciones no macizas, como encastradas allí, que reproducen bronquios alveolares y acinosos a revestimiento cúbico o cilíndrico. El elemento elástico muy modificado y destruido. Importante, por las consecuencias que para los bronquios tendrá, es la destrucción y desorganización que su anillo elástico sufre.

En las paredes de la cavidad se reconoce la existencia de un goma formado según el mecanismo ya demostrado en el capítulo respectivo, que se ha evacuado por un bronquio, habiéndose por el mismo infectado secundariamente, y determinado una fusión gangrenosa; sería, pues, un goma complicado de gangrena por infección secundaria.



Fot. N.º 26

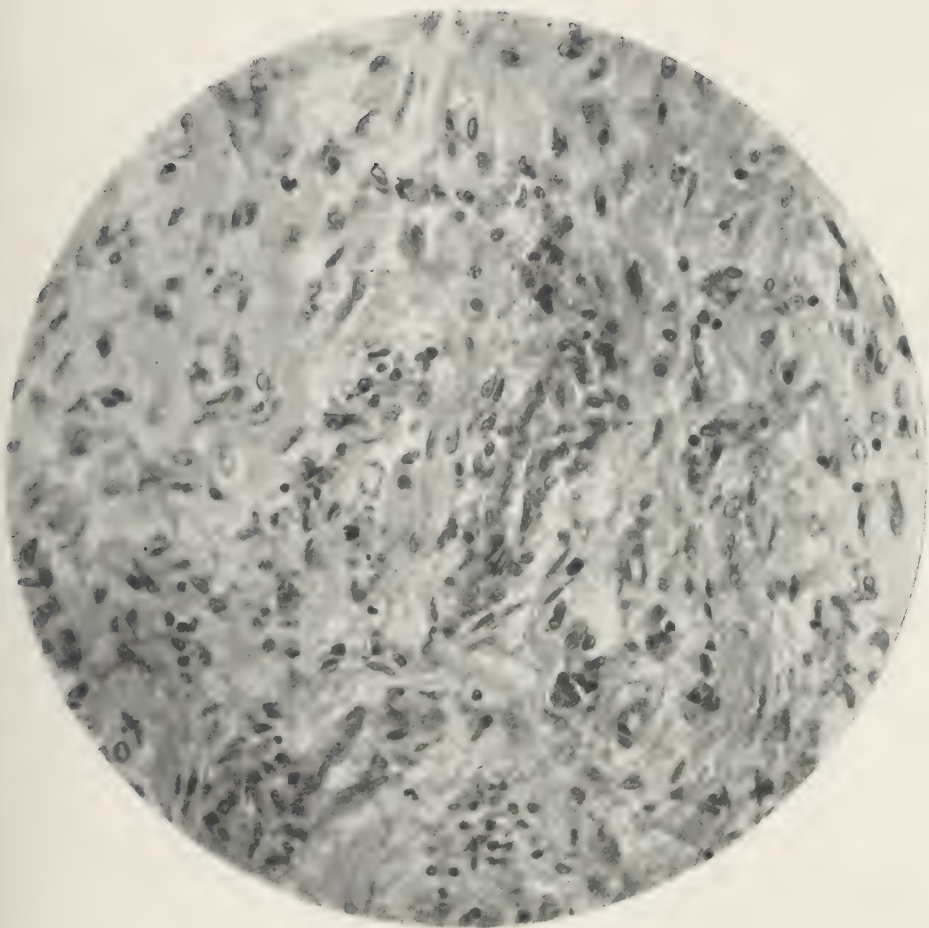
Neumonía sífilítica 2.º período (Esclerogomoso, con macización alveolar y sin bronquectasias). En el centro hay un goma complicado por gangrena.



Fot. N.º 27

Obj. 6. Oc. 2. Tub. 190 — Leltz

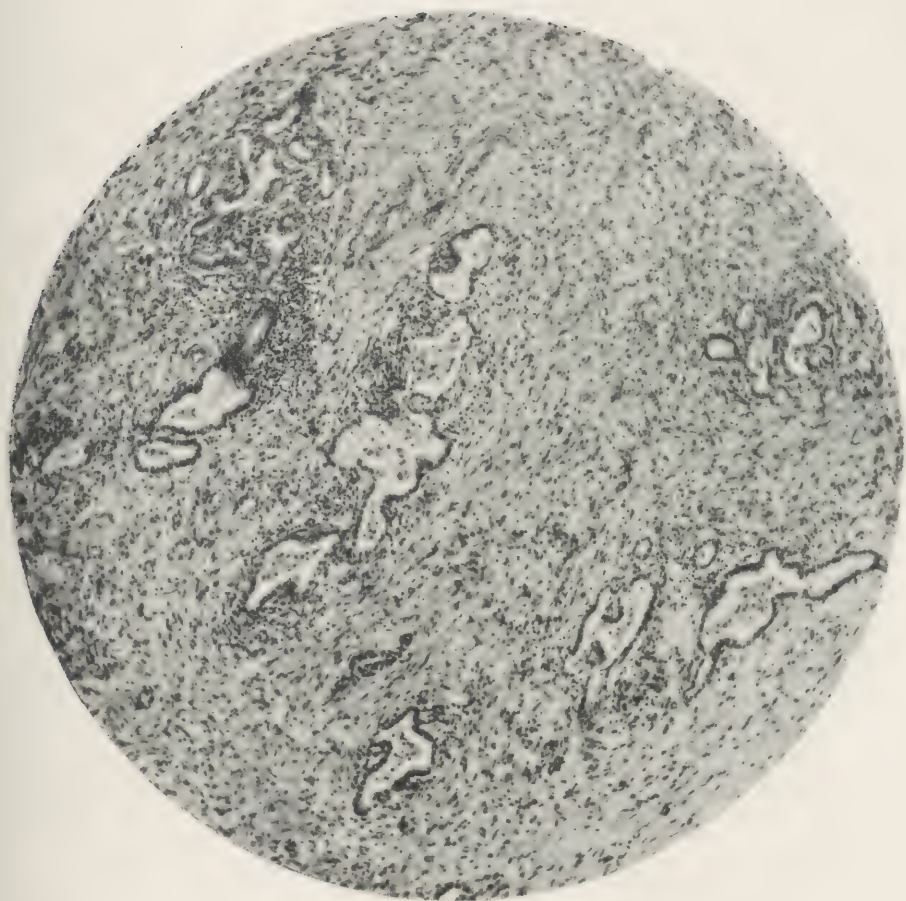
Macización alveolar por tejido de granulación a
predominio de grandes fibroblastos



Fot. N.º 28

Obj. 6. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Otro aspecto de la macización alveolar



Fot. N.º 29

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leltz

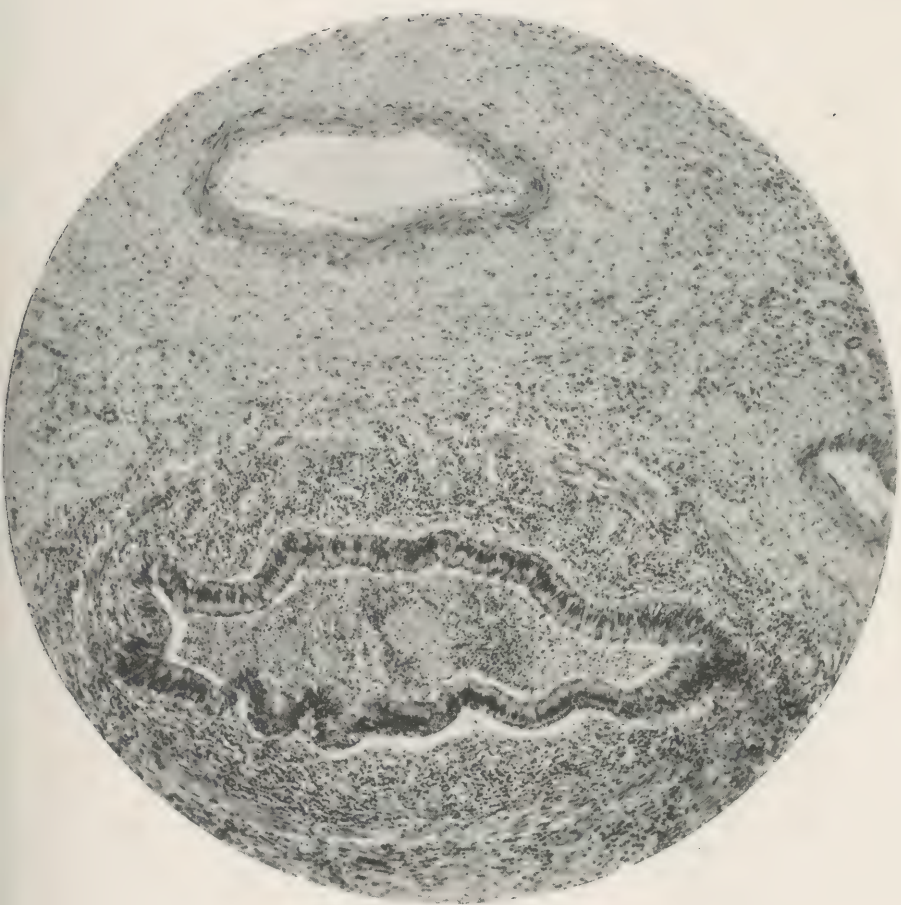
Macización alveolar y de los pequeños vasos, con conservación de la permeabilidad de los bronquios acinosos que tienen un aspecto glandular.



Fot. N.º 30

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

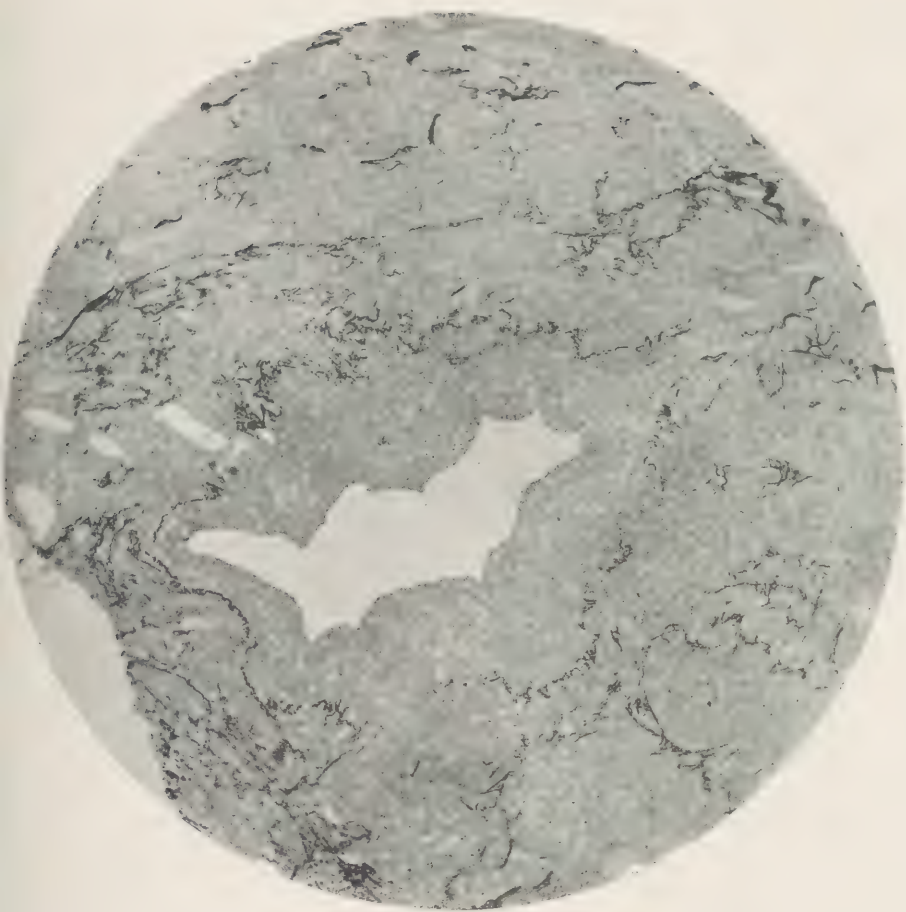
Bronquios acinosos próximos a su nacimiento con intensa movilización del tejido conjuntivo, con casi obliteración vascular y macización alveolar; al rededor de bronquios predominan las células linfoides.



Fot. N.º 31

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

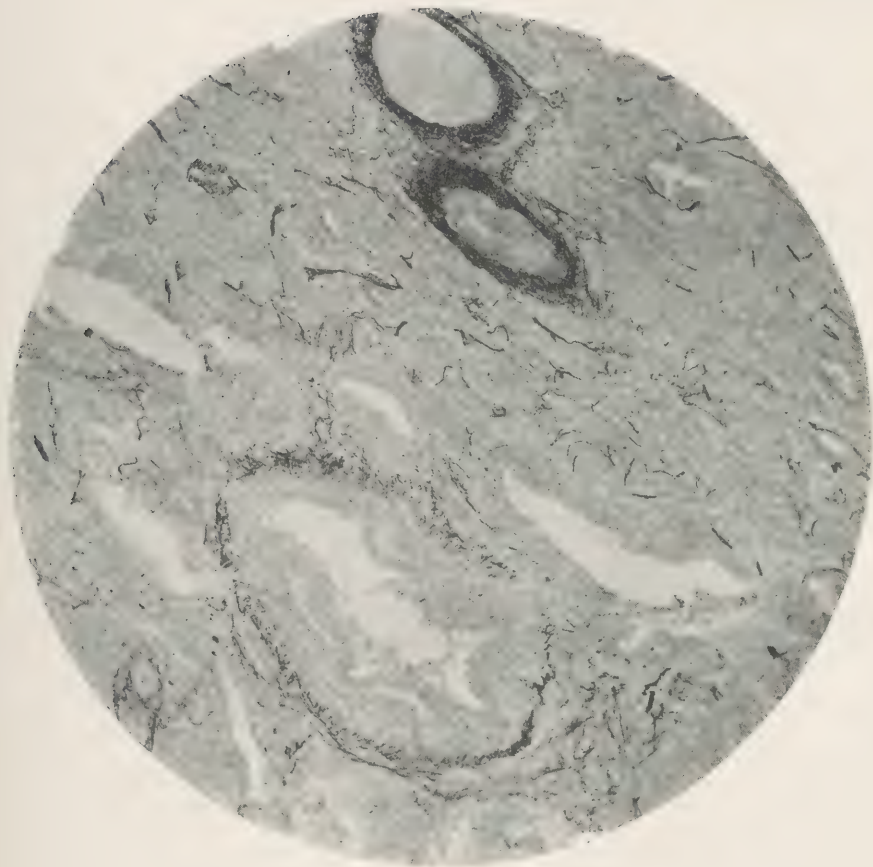
Bronquio intraalobular con intensa proliferación del dermis de
la mucosa y adventicia



Fot. N.º 32

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 -- Leitz

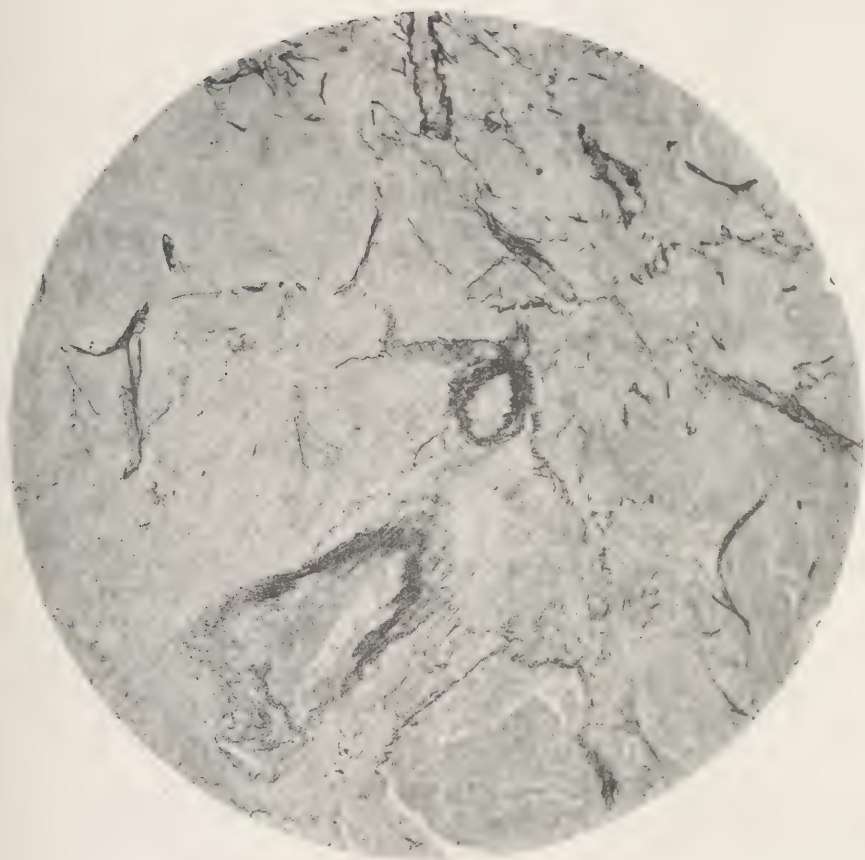
Desarticulación y destrucción parcial del estroma elástico del
bronquio y parénquima pulmonar. (color. Orceina)



Fot. N.º 33

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leltz

Desconexión y destrucción parcial del estroma elástico de alveolos,
bronquios y vasos. (color. Orceina)



Fot. N.º 34

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leltz

Destrucción de pared de vaso, bronquios y alveolos en región
vecina al goma central del pulmón (color. Orceina)

OBSERVACION N.º 6

Instituto de Anatomía Patológica. Protocolo de la autopsia N.º 137 del año 1914, practicada por el doctor Elizalde.

J. G., masculino, de 40 años, casado, trigueño, argentino, falleció el 24 de Julio de 1914 en el Hospital de Clínicas. Sala 4, Cama 15.

Diagnóstico anatómico.—Neumonía sifilítica, (tercer período. (Esclero-gomoso con bronquectasias y re-permeabilización alveolar) en el pulmón izquierdo. Pleuresía serofibrinosa izquierda. Aneurisma del cayado aórtico, perforado en bronquio derecho y hemorragia intrapulmonar consecutiva. Hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo. Insuficiencia aórtica. Aortitis. Aneurisma fusiforme doble de aorta. Congestión hepática. Esplenitis aguda. Nefritis crónica.

Cadáver de hombre de buen esqueleto, buena musculatura, buen panículo adiposo, piel morocha, rigidez generalizada. En ambas piernas, cara anterior e interna, existen manchas redondeadas pigmentadas en pardo oscuro.

La cavidad pleural izquierda contiene 200 gramos de líquido citrino ligeramente opalescente ; sobre la pleura visceral hay múltiples plaquitas despulidas, opacas y recubiertas por un fino velo fibrinoso mate.

Pulmón izquierdo : muy aumentado de volumen, de color blanco amarillento arriba, blanco rojizo en la base ; en su superficie externa se dibujan los contornos de los lobulillos pulmonares con formas poliédricas deprimidas y con la parte central saliente, tensa ; el tacto revela que todo el pulmón es macizo, no crepitante, a la presión fuerte hace la impresión de apretar una pelota de cautchut, se deprime para descomprimirse al retirar el dedo ; al corte la superficie es seca, perfectamente lisa, casi brillante, blanco-amarillenta, elástica, difícilmente fracturable, esta cualidad es menos acentuada en la parte inferior ; las depresiones que hemos visto exteriormente se continúan en el espesor del órgano como tractus fibrosos blancos, abundantes ; en el lóbulo inferior aparecen todavía otras características que la dureza menor ; parece que las condensaciones mayores de los tejidos se hicieran al rededor de los bronquios, que aparecen dilatados, duros y con paredes blanco-nacaradas ; de la luz de muchos de ellos sale sangre ; un trozo en el agua va al fondo (Fot. N.º 35). Los ganglios peribronquiales del tamaño de un poroto, duros, brillantes, blanco-grisáceos.

El pulmón derecho distendido, insuflado ; al través de la pleura transparente, se ven los lobulillos pulmonares como lentejuelas rojas encajadas en anillos amarillo-rosados que son los tabiques inter-alveolares ; crepita en toda su extensión ; al corte sale abundante sangre de todos los bronquios, y el parénquima tiene el mismo aspecto que por fuera : lobulillos rojos, esponjosos y con aire, y tabiques rosados. En la pared superior del bronquio derecho hay un orificio calibre de un lapiz de dibujo

que comunica con la cara inferior del cayado aórtico (ectasiado).

Corazón : el pericardio contiene 20 gramos de líquido ligeramente lechoso. Ventrículo izquierdo globuloso, paredes espesadas, 18 milímetros, cavidad aumentada de capacidad, con algunos coágulos cruóricos.

Aorta : con su anillo fibroso dilatado, válvulas un poco espesadas, blanco nacaradas, insuficientes ; la superficie interna tapizada de placas fibrosas y ateromatosas ; la porción ascendente dilatada con 8 centímetros de diámetro, al llegar al cayado recobra su calibre normal, para volver a dilatarse en forma de huso con 10 centímetros de diámetro y con paredes adelgazadas ; en la pared superior de la ectasia hay un divertículo aneurismático del tamaño de una ciruela conteniendo coágulos estratificados. En la pared inferior hay una perforación del calibre de un lápiz de dibujo, que comunica con el bronquio derecho. A partir de la mitad de su trayecto torácico el vaso recobra su calibre normal.

Hígado : cápsula transparente y brillante, tamaño y consistencia normales, rojo obscuro, al corte da regular cantidad de sangre.

Bazo : cápsula tensa, rojizo ladrillo, blando, al corte por raspado se desprende buena cantidad de pulpa papilosa.

Riñones : duros, cápsula adherente ; al corte, substancia cortical irregularmente espesada, rojizos.

Estómago : dilatado, lleno de sangre líquida y en coágulos, 3 litros.

El intestino delgado en la primera porción (un tercio) contiene poca sangre líquida.

Protocolo histológico N.º 343.—La investigación de treponemas en este caso se realiza sobre trozos tomados de distintas zonas del pulmón y su encuentro es sumamente laborioso, pues solo hemos conseguido identificarlos en la adventicia de los bronquios gruesos sobre las formaciones linfáticas que en ella existen; son de mediana longitud, escasos, conservan sus espiras normales pero hacen una impresión de rigidez como si fueran curtidos.

Examen histológico.—Para la exacta interpretación y ubicación de este caso se hace necesario, después del análisis, efectuar un estudio comparativo con el caso anterior, pues, a nuestro entender, la naturaleza de las lesiones demuestra evidentemente que se trata de una etapa del proceso de las hepatizaciones sifilíticas.

Como idea general anticiparemos que las lesiones no se hallan todas en el mismo momento de evolución, pero cuyo encadenamiento no es difícil seguir, sobre todo teniendo el sólido punto de arranque que nos proporcionan los casos anteriores, en los que aparecen, al lado de las lesiones iniciales, otras que han evolucionado más allá que donde las de este caso empiezan.

Se encuentran muchos alveolos pulmonares cuya luz es virtual y rellenos por un tejido en el que figuran fibroblastos cortos, células plasmáticas redondas y escasos linfocitos, cuyo protoplasma es claro, vacuolizado, grueso y los nucleos claros, algunos retraídos, atróficos, con marcada picnosis; en el seno de ese tejido de granulación en regresión no se aprecian neoformaciones vasculares que garanticen su vida, lo que trae como natural consecuencia su involución, entrando así dentro de una

de las posibles suertes definitivas del tejido de brotación que hemos visto desarrollarse tan intensamente en su faz inicial en los casos anteriores (Fot. N.º 37).

Pero como una buena nutrición se halla garantizada en todo el tejido intersticial del órgano, las proliferaciones se continúan en él aun cuando con menos violencia, como si realizaran una obra más lenta, pero más modelada y cuyos caracteres pronto examinaremos.

Este proceso de reorganización de la neoformación inflamatoria, en lo que respecta al contenido alveolar, lo vemos realizarse por todos los intermediarios de atrofia progresiva que lleva a la repermeabilización alveolar, y así se ven los alveolos con una hendidura de separación entre continente y contenido por retracción de este último, que permanece aun en muchos unido a aquel por un verdadero pedículo que en otros desaparece, y se produce entonces una completa desagregación de sus elementos que están como flotando en cantidades progresivamente menores, bajo formas de elementos conjuntivos aislados o reunidos por pequeños grupos con protoplasma granuloso, en degeneración grasa y atrofia del núcleo ; el tipo de estas células es el de fibroblastos polimorfos chicos, retraídos, plasmacélulas y alguno que otro leucocito completamente achaparrado. Esta repermeabilización se hace de la perifería al centro del lobulillo. (Fot. N.º 36).

En los tabiques se producen también modificaciones correlativas interesantes : se ven muchos elementos en franca regresión, protoplasma vacuolizado y núcleo que se deforma y modifica las condiciones de su substancia cromática ; en medio de ellos muchos otros con caracteres progresivos, pero que no adquieren las for-

mas voluminosas que hemos visto en los fibroblastos polimorfos del caso anterior, sinó que son más pequeños ; esos mismos fibroblastos polimorfos son de tamaños medianos, hay plasmacélulas en abundancia, linfocitos, células redondas a núcleo central algo mayores que aquellos, y que se ubican especialmente en la perifería de los vasos, guardando indudablemente relación con las células conjuntivas de la adventicia. Estos mismos tabiques sufren un nuevo proceso de reorganización por el cual la repermeabilización de bronquios y alveoles se hace definitiva y las células conjuntivas que los bordean toman un franco carácter epitelioide haciéndose cúbicas, hinchadas. (Fot. N.º 38).

Persisten las formaciones bronquiales de aspecto glandular con epitelio cúbico.

En la adventicia de los gruesos bronquios el proceso de crecimiento es notablemente intenso y en él participan todos los elementos conjuntivos que lo rodean, haciéndolo con mucha mayor actividad que los mismos elementos perivascuales satélites. La submucosa enormemente espesada, es asiento de notable infiltración de linfocitos, de plasmacélulas y algunos fibroblastos que guardan relación con la red capilar de las arterias bronquiales que allí se ramifican ; hay pues un intenso proceso proliferativo. Las fibras musculares aparecen en estados francamente regresivos : su protoplasma se ha hecho claro por zonas y los núcleos alargados se ven granulosos, las células hállanse hinchadas lo que trae un ligero aumento de conjunto en el espesor de la capa, determinando según ya hemos visto la destrucción de la armadura elástica del bronquio. La cavidad de los bronquios hállase ensanchada y con sus paredes como si cedieran al

aumento de volumen que comporta la gran proliferación que hacia adentro se hace en la submucosa. El tipo celular, repetimos, es el de fibroblastos polimorfos medianos, muy abundantes plasmacélulas y linfocitos, y no el tipo gigante de la faz inflamatoria inicial ; siendo esta una etapa de reorganización. En la mayor parte de ellos hállase ingertado un proceso de bronquitis purulenta (Fot. N.º 40).

Los vasos hállanse dilatados y la pared es asiento de procesos peri y endoarteríticos, apareciendo las células jugosas, hinchadas y sujetas indudablemente a procesos de condensación ulterior antes de alcanzar el estado de reposo ; los de pequeño calibre inician su repermeabilización al igual que los alveolos (Fot. N.º 39). En bronquios medianos, además de las proliferaciones ya mencionadas, hay en su contenido buena cantidad de polinucleares en regresión mezclados a colgajos de la mucosa, glóbulos rojos y mucus ; las formaciones linfáticas peribronquiales muy espesadas por grandes acúmulos de linfocitos y grumos de carbón.

En los tabiques inter e intralobulares aparecen los vasos dilatados y llenos de sangre ; todos sus elementos conjuntivos son asiento de una intensísima movilización, produciendo linfocitos y sobre todo plasmacélulas que en los capilares se disponen en creciente o en doble creciente situados en diámetros opuestos, gomas microscópicas de Hutinel ; o bien se conglomeran formando gomas miliars de tipo Darier ; los linfáticos que allí aparecen, especialmente bordeando los alveolos, están repletos de linfocitos ; en el resto del tejido conjuntivo se ve un aumento de la sustancia colágena, algunas plasmacélulas y fibroblastos de mediano tamaño. La intensidad

proliferativa del tejido conjuntivo que bordea los alveolos que están situados sobre estos tabiques interlobulares es enorme ; los invaden en grandes extensiones con plasmacélulas ; los vasos están dilatados y repletos de sangre y con una gran corona de linfocitos.

En la perifería de un grueso bronquio próximo al hilio hay un vaso con una intensa endoarterítis proliferante a la cual no es extraña la necrosis de caseificación que allí aparece, y en la cual solo se reconocen los elementos fibro-elásticos que entran en el estroma de vasos, bronquiolos y tabiques de la región ; próximas a estas aparecen zonas con intensa degeneración lipoidea de las células a las que acompañan procesos de desagregación en la adventicia de los vasos y bronquios, y degeneración hialina en la túnica media.

Repetimos, pues, que este proceso de atrofia que vemos iniciarse en esta etapa y caracterizarla, crece de los vasos y bronquios hacia la perifería de los lóbulillos y lóbulos pulmonares, o, en otros términos, que es mayor la regresión periférica del lobulillo que la central. Esta retracción arrastra también las paredes de los bronquios, y como hemos visto que al crecer se ha desorganizado toda su armadura elástica, ya no tiene puntos de resistencia, y su forma y constitución serán labradas por las indefinidas reconstrucciones y modelamientos que en su larga futura evolución patológica le está reservado a este tejido de granulación antes de alcanzar su tipo definitivo o de reposo. Los bronquios pues se dilatan se defienden mal y son asiento de bronquitis crónicas y bronquectasias. Estas formaciones perfectamente reconocibles, desde que la involución en la neoformación inflamatoria se caracteriza, nos van a servir de jalón

conjuntamente a los caracteres celulares que dejamos asentados, para establecer un nuevo período dentro de la evolución del proceso y que será el tercero.

Síntesis macro y microscópica del tercer período.

Aumento de volumen del órgano, consistencia de caucho, gris-amarillento o gris-blanquecino con grandes tractus o bandas fibrosas nacaradas ; superficie pavimentada ; se hunde en el agua ; al corte bronquios de paredes engrosadas, ectásicos más o menos ; histológicamente un proceso de granulación con fibroblastos medianos con mediana cantidad de elementos diferenciados ; aparición de abundantes plasmacélulas y células linfocíticas de tamaños variables ; aparición de acúmulos linfáticos perivasculares y peribrónquicos a tipo gomas de Darier o Hutinel ; contenido alveolar en muchos bajo forma de plastrones de elementos de granulación achaparrados, en otros grandes elementos celulares libres, hinchados, con degeneración grasa ; y neta proliferación intersticial en tabiques interalveolares y mucho más en los tejidos peribrónquicos y perivasculares. Repermeabilización de los vasos cuyas paredes aparecen aun como jugosas y poco condensadas. Persistencia de las formaciones bronquiales de aspecto glandular con epitelio cúbico de revestimiento.

A medida que el proceso regresivo aumenta, el contenido alveolar se va haciendo cada vez más difícilmente identificable en su verdadera naturaleza, tanto que ya donde ha sido eliminado cuesta pensar en el verdadero estado que le ha precedido, y solo se impone como una proliferación intersticial pura que siempre hubiera sido tal. Es ese el error que siempre se ha cometido al pensar que lo que está, siempre fué así, es decir se le considera

como un proceso estático y no dinámico ; o bien, recurriendo a un símil igualmente exacto : es como si observando una hepatización gris en una neumonía fibrinosa, no correlacionáramos este estado con el «sine qua non» de los que le precedieron cronológicamente.

Hay numerosos alveolos situados en la periferia del proceso productivo con abundante edema ricamente albuminoso, y conteniendo numerosas células de revestimiento alveolar desprendidas y allí flotantes, hinchadas, hidrópicas y con degeneración vacuolar y grasa.

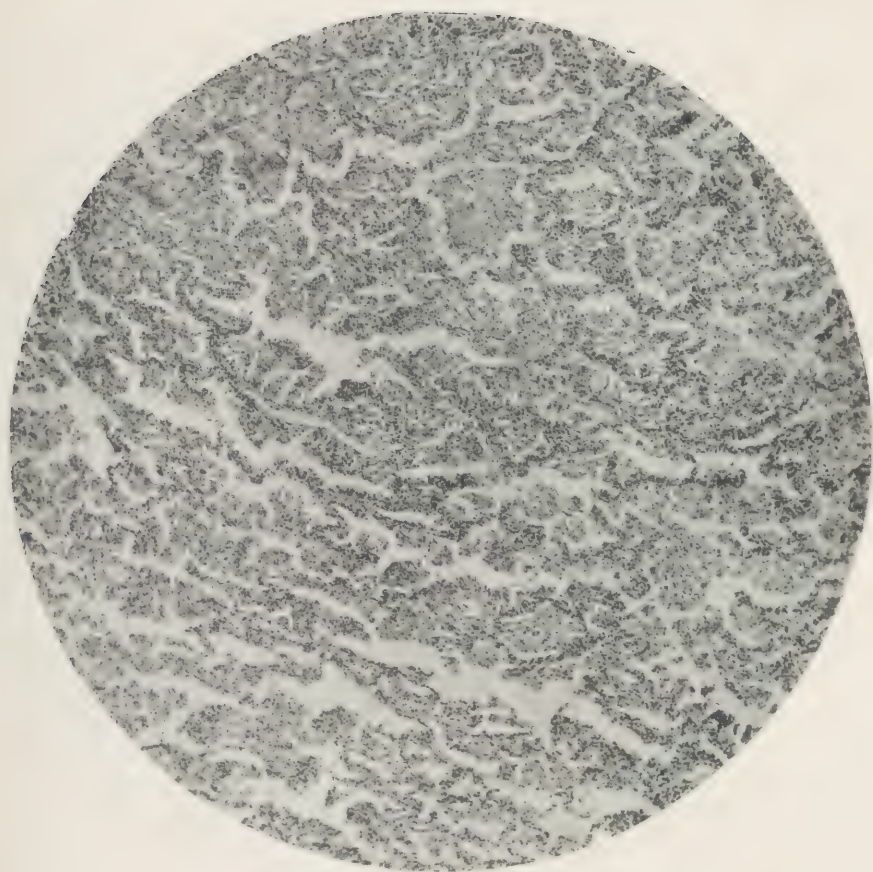
Coloración de Weigert.—En esta zona se ven escasos alveolos conteniendo redes de fibrina que casi los llenan.

Coloración con Orceina.—Las fibras elásticas de los alveolos no difieren de las del caso anterior : desorganización y desaparición de elementos—los vasos también desorganizados pero resistiendo bajo forma de un anillo completo por dentro del cual se aprecia la proliferación de la endoarteria (Fot. N.º 41). Lo interesante y lo nuevo aquí está en los bronquios, que se presentan ectásicos según distintos tipos : moniliformes, fusiformes, ampuliformes, sacciformes a expensas de una sola pared (Fots. Nos. 41 y 42), dilatación total conservándose circulares pero con destrucción de la mayor parte de los elementos elásticos ; esto es especialmente acentuado en los de mayor calibre. En las ectasias parciales se ve evidentemente la mayor lesión de las fibras elásticas en la parte ectasiada, correspondiendo las entrantes a zonas de destrucción menor.



Fot. N.º 35

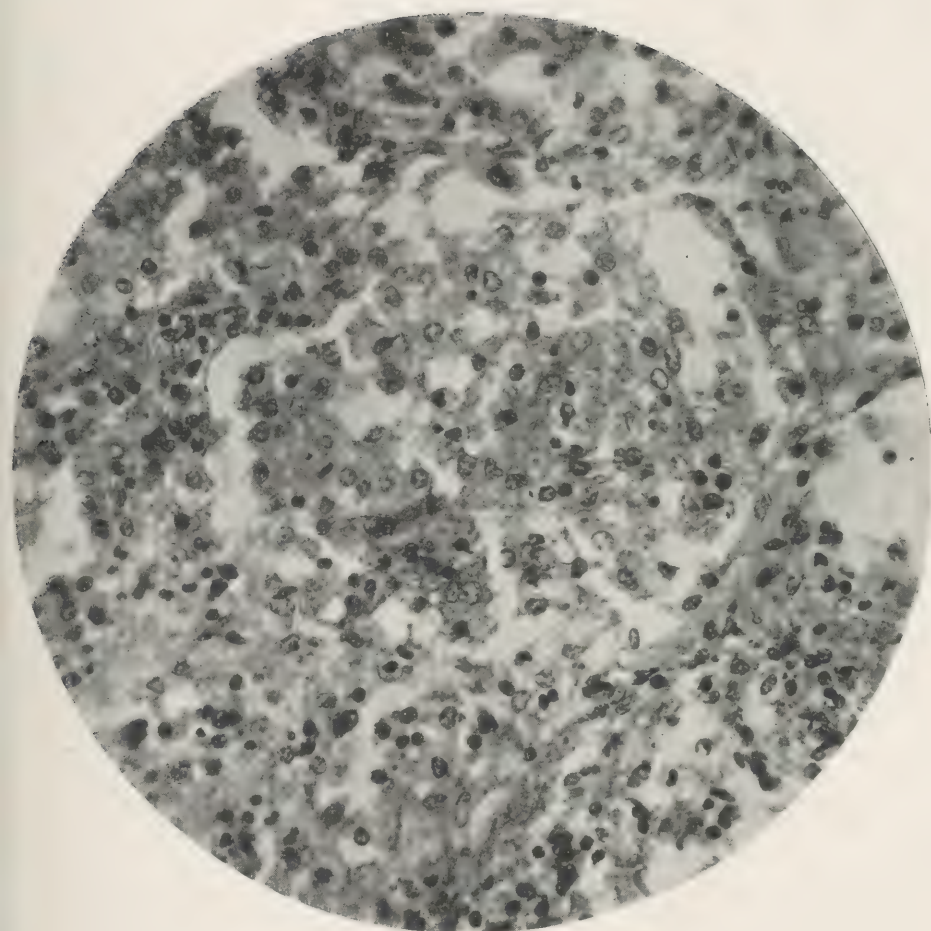
Neumonía sifilítica tercer período (Esclerogomoso,
con bronquectasias y repermeabilización alveolar)



Fot. N.º 36

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

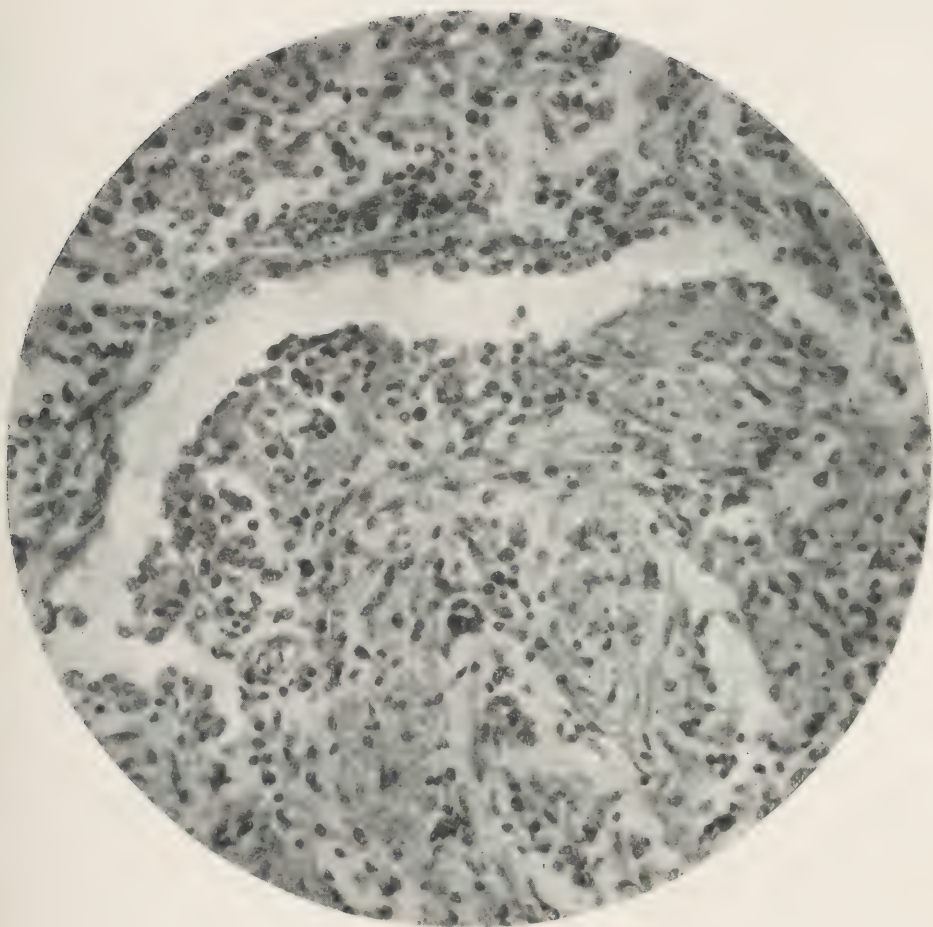
Repermeabilización alveolar acentuándose del centro
a la perifería del lobulillo



Fot. N.º 37

Obj. 6. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

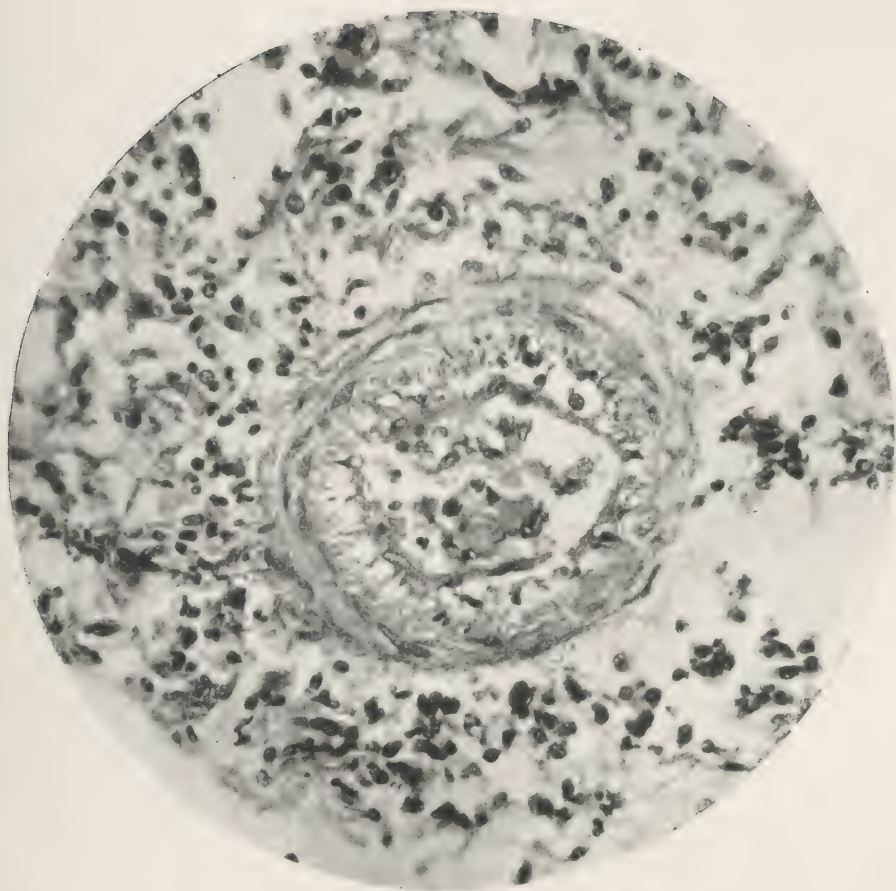
Alveolo macizo por tejido de granulación que inicia su
repermeabilización (nótese la ausencia de vasos)



Fot. N.º 38

Obj. 6. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

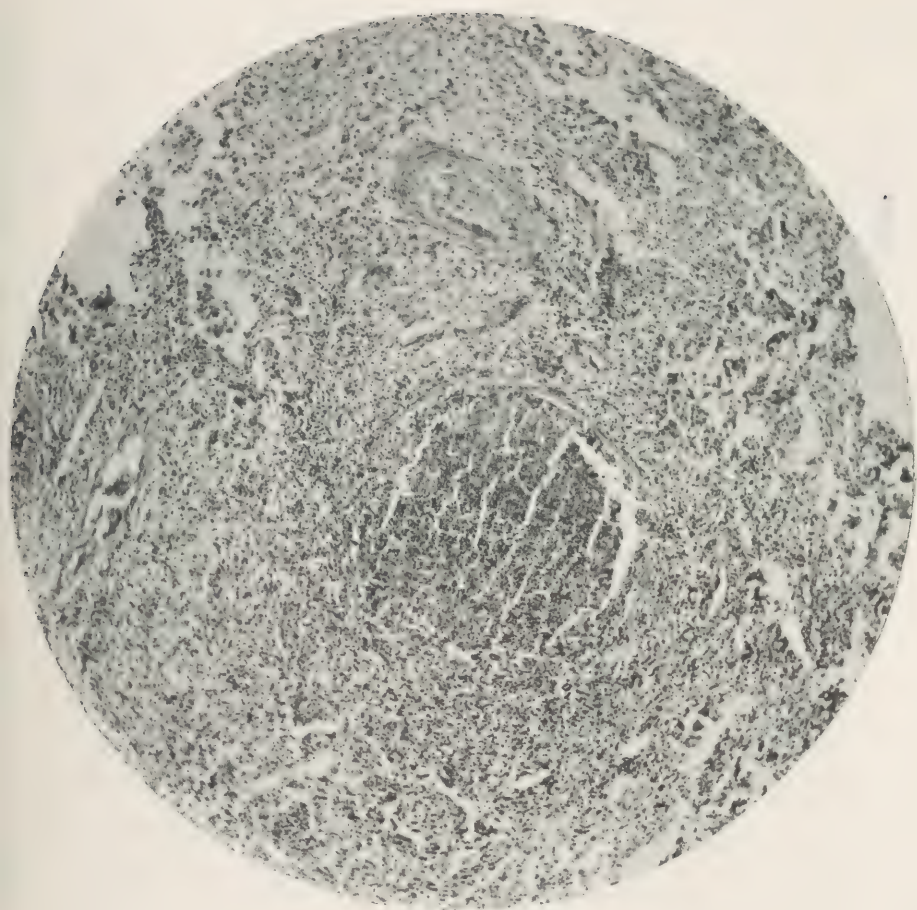
Alveolo cuya repermeabilización se va acentuando



Fot. N.º 39

Obj. 6. Oc. 2 — Leitz

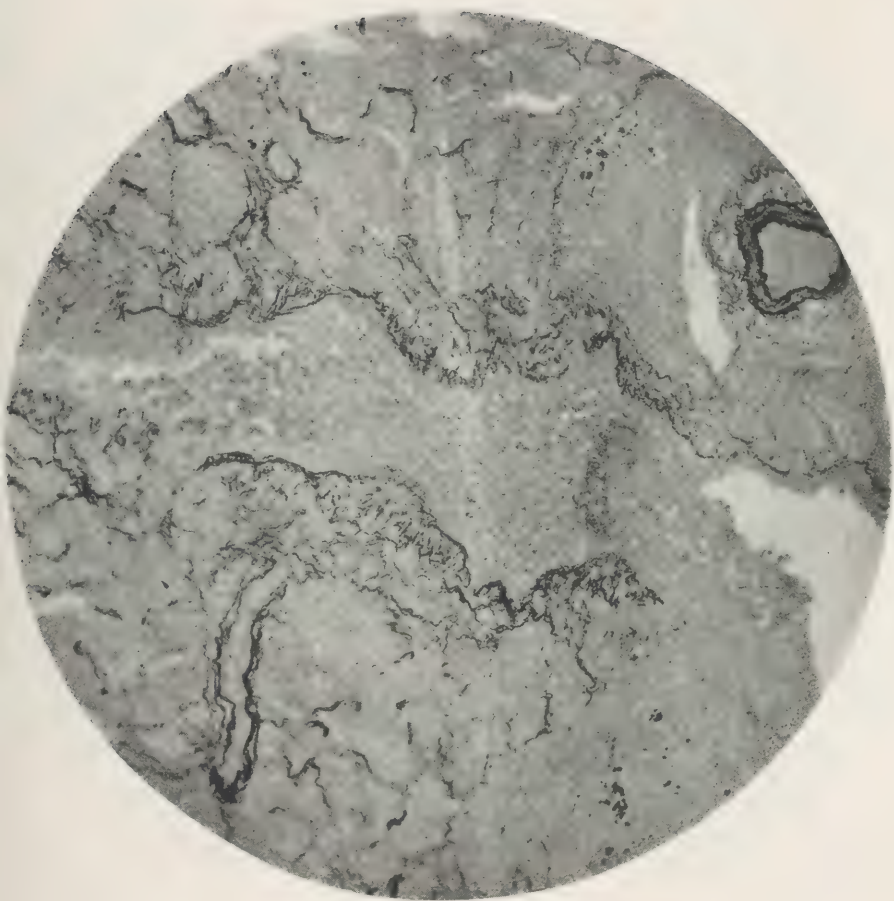
Vaso que inicia su repermeabilización



Fot. N.º 40

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leltz

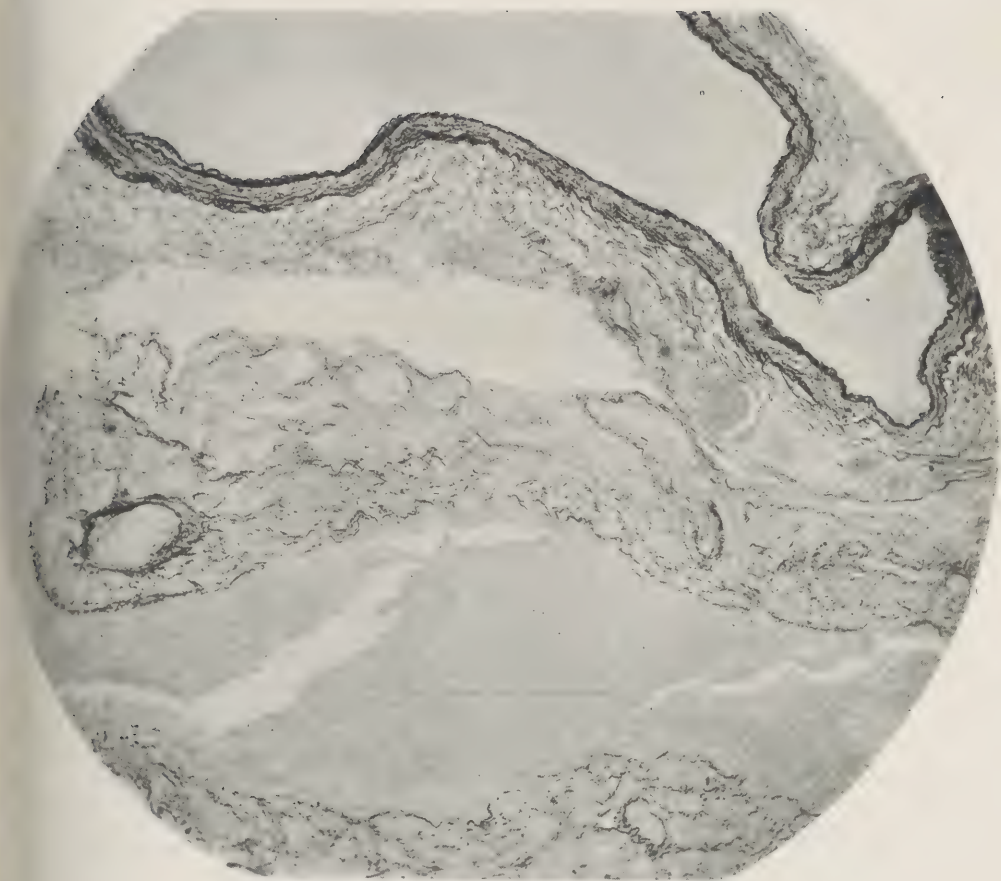
Bronquitis purulenta crónica con peribronquitis y bronquectasia



Fot. N.º 41

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Destrucción de la armadura elástica alveolar y bronquectasia
moniliforme. (color. Orceina)



Fot. N.º 42

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

Bronquectasia ampuliforme (color. Orceina,

OBSERVACION N.º 7

Hospital Ramos Mejía. Protocolo de la autopsia número 110 del año 1916, practicada por el doctor Elizalde.

P. Q., masculino, 40 años, soltero, blanco, argentino ; ingresa el 25 de Marzo de 1916 a la sala 9, cama 12, y fallece el 24 de Junio de 1916.

Diagnóstico anatómico.—Sínfisis pleura izquierda. Neumonía sifilitica cuarto período (Escleroso). Bronquectasias generalizadas del pulmón izquierdo con bronquitis y peribronquitis crónica. Ligera esclerosis difusa, congestión crónica, edema y distensión enfisematosa del pulmón derecho. Esclerosis aórtica generalizada. Aneurisma del cayado aórtico comprimiendo bronquio izquierdo. Perihepatitis fibrosa, y hepatitis crónica difusa. Congestión renal.

Cadáver de hombre de mediana talla esqueleto bien desarrollado, escasa musculatura y panículo adiposo, hay rigidez generalizada.

En el escroto hay una placa de leucodermia tamaño de un cobre de dos centavos, contornos irregulares ; en la cara interna de la pierna derecha, tercio inferior, hay una cicatriz apizarrada de contornos policíclicos ; hay

marcada alopecia de la cola de las cejas ; en el borde derecho de la lengua hay cicatrices circinadas.

La pleura izquierda con sus hojas unidas por fuerte tejido fibroso que se desprende difícilmente.

Pulmón izquierdo : de tamaño un tercio, más o menos, menor que el derecho ; es un verdadero «moulage» de cera, amarillo grisáceo, macizo, no crepita, consistencia de cautchut reseco, poco elástico, uniforme en toda su extensión ; al corte resaltan los bronquios dilatados hasta en las finas ramificaciones, muchos de ellos uniformemente decrecientes, otros moniliformes ; contienen una magna caseiforme grisacea que se desprende fácilmente ; en las más finas ramificaciones bronquiales y porción alveolar de los pulmones, es una masa compacta gris claro amarillenta, no friable, dura elástica, bien lisa ; en estas zonas aparecen numerosos nódulos redondeados, de color blanco-amarillento, tamaño de un grano de arroz, de corte liso, constitución uniforme, contornos netos, aparentemente no encapsulados ; en el agua un trocito va al fondo. Hay numerosas manchas apizarradas o negruzcas, carbonosas. El bronquio izquierdo hállase comprimido, sin obstruirlo, por un aneurisma de la pared inferior del cayado aórtico (Fot. N.º 43).

Pulmón derecho : muy distendido, alveolos insufiados, con estrias carbonosas abundantes en la superficie, crepita en toda su extensión ; al corte da abundante sangre, regular cantidad de espuma rosada, y se aprecia un discreto aumento difuso del estroma.

Corazón : las cavidades derechas contienen coágulos cruóricos.

Aorta : en todas sus ramas con una esclerosis difusa y en placas poco salientes ; en la cara inferior del cayado

asienta un aneurisma ampuliforme tamaño de un huevo de gallina, con orificio de entrada de tres centímetros y medio, conteniendo un buen revestimiento de coágulos estratificados, con sus túnicas vasculares delgadas, muy desgastadas, apoyando sobre el bronquio izquierdo a dos traveses de dedo de su nacimiento y comprimiéndolo, sin obstruirlo.

Higado : de tamaño normal, cápsula con espesamientos blanco-nacarados, poco espesos, ligeramente retráctiles ; superficie casi lisa ; al corte da buena cantidad de sangre, y su consistencia se halla aumentada sin que macroscópicamente puedan apreciarse espesamientos del estroma.

Bazo : en el que nada llama la atención.

Riñones : cápsula que se desprende bien, al parecer normales, dan al corte regular cantidad de sangre.

Protocolo histológico N.º 333.—Los treponemas encontrados se sitúan de preferencia en la adventicia de los bronquios en las formaciones linfáticas que en ella existen y algunos muy escasos en la adventicia de los vasos ; su investigación es muy larga y paciente pues un ejemplar no basta para adquirir el convencimiento. Su forma es también de esos tipos como momificados, de tamaños medianos y con sus espiras características.

Examen histológico.—Empezaremos por precisar las características y forma de agrupación de las células, lo que nos permitirá identificar este período.

Los fibroblastos son de tipos pequeños, polimorfos con abundantes fibrillas conjuntivas lo que da al conjunto una acentuada máscara fibrosa ; esto se acentúa como es

natural en todos los tabiques inter e intralobulares e interlobulillares; se condensan también muy marcadamente rodeando los vasos y bronquios donde forman gruesos plastrones fibrosos, predominando enormemente las fibrillas conjuntivas y substancia colágena intersticial fibrosa. (Fot. N.º 45). En los tabiques interalveolares constituidos por varias capas de células abundan los fibroblastos cortos que simulan plasmacélulas, células linfoides grandes y abundantes plasmacélulas verdaderas (Fot. N.º 46). Son muy abundantes los acúmulos linfoides según los tipos de goma miliar de Darier y goma microscópico de Hutinel; en los perivasculares (es decir de tipo Hutinel), dispuestos en creciente abarcan hasta la mitad de la circunferencia del vaso (Fot. número 55); los de tipo Darier se distribuyen ya en las paredes de los bronquios haciendo eminencia en su luz, ya en los tabiques interalveolares e interlobulares haciendo prominencia muy acentuada en la luz de los alveolos (Fot. N.º 44).

El espesor de los tabiques, al igual que en el caso anterior, va creciendo de la perifería de los lobulillos hasta los vasos y los bronquios, en cuyos contornos predominar sobre el calibre de los alveolos a los cuales delimitan. Los vasos están en su inmensa mayoría permeabilizados, pero su pared ha quedado muy espesada, densa, fibrosa, hay una arteritis crónica fibrosa, frecuentemente deformante, y con degeneración hialina, y los elementos musculares con degeneración grasa (Fotografía N.º 45).

Los bronquios son sumamente interesantes. Hay en todos una bronquitis y peribronquitis crónica. En muchos de pequeño calibre, aun poco enfermos, se ve una desca-

mación epitelial y leucocitos, con abundante proliferación de la submucosa ; en otros de mayor calibre, la mucosa totalmente desprendida y conjuntamente con leucocitos llenan por completo su luz (Fot. N.º 45) ; en los que se ha hecho ya una eliminación del contenido, la destrucción es tal que los mismos elementos de la submucosa se van desprendiendo y se ven en la luz de la cavidad ; en muchos otros la eliminación ha llegado ya hasta la capa muscular y aparecen verdaderas cavernulitas (Fot. N.º 48). Bronquitis y peribronquitis crónica complementan pues un ciclo que destruye progresivamente los bronquios hasta límites que francamente no es posible prever. Habiendo visto ya en los períodos anteriores cómo ha sido destruída la armadura elástica lo que le permitió hacerse ectásicos, se comprende fácilmente ahora lo que ocurre en este : fragmentadas las fibras elásticas, son eliminadas en colgajos según demuestran las fotografías Nos. 51 y 52, y en los gruesos bronquios es posible ver peribronquitis en tren de eliminar fragmentos de cartílago (Fot. N.º 49). Estas lesiones bronquiales son las que en los períodos anteriores a los de la evacuación, corresponden a las formaciones blanquecinas que macroscópicamente se ven en toda la superficie del órgano.

Los alveolos se han permeabilizado en su gran mayoría ; muchos quedan permanentemente macizos ; otros numerosos, con luz muy disminuida ; y algunos conservan todavía, especialmente en las adyacencias de los bronquios y en medio de plastrones de tejido fibroso, un tipo fetal como formaciones tubulares con revestimiento de una capa de células cúbicas, y cuya significación es simplemente la de alveolos y bronquios alveolares que per-

manecen fuera de la circulación aerea (Fot. N.º 47). En todos estos alveolos existe un contenido constituido por elementos descamados de las paredes, las cuales están en constante devenir de reorganizaciones y crecimiento hasta llegar a adquirir en el tiempo su tipo definitivo, que sería el de una pared esclerosa con más o menos intensa degeneración hialina. Estas células de revestimiento, pues, que se desprenden de las paredes alveolares con hinchamiento hidrópico y degeneración grasa, y que llegan a acumularse en los alveolos dándoles la apariencia de neoformaciones macizas a células claras, no son sinó células descamadas en más o menos gran cantidad fruto de las constituciones sucesivas que en busca del tipo celular de equilibrio definitivo sufre el tejido de granulación que vamos viendo evolucionar, y cuyo destino es ser eliminadas, pues son elementos que llegan a la necrosis total, constituyendo verdaderas neumonias descamativas (Fot. N.º 55).

En coloraciones con el método de Weigert no se ve fibrina en ninguna parte.

En coloraciones con Orceina se ve que las modificaciones operadas en la armadura elástica del pulmón son del mayor interés, especialmente las que respectan a los bronquios. Se ven como en el caso anterior ectasias brónquicas de las más diversas formas con fragmentación de la armadura elástica (Fot. N.º 50); pero lo nuevo y más interesante es la constatación de su desintegración y caída a la luz del bronquio bajo forma de colgajos para ser eliminados evidentemente por expectoración. (Fots. Nos. 51 y 52). Hemos podido pues seguir al través de los distintos casos las modificaciones que de las fibras elásticas se producen, y dejado al través de ellos

establecido cómo por qué y cuando se producen las bronquectasias ; así como también, que se hace una eliminación de fibras elásticas, con la completa demostración del cómo por qué y cuando ella puede producirse y encontrarlas en los esputos de los enfermos, también acompañadas de trozos de cartílagos bronquiales.

Las fibras elásticas de los tabiques nada especial agregan a lo ya visto : en muchos han desaparecido ; en los más hallanse desorientadas y fragmentadas sin que llenen con mediana eficacia su función (Fot. N.º 50).

Los vasos también con profundos desarreglos en la disposición de su esqueleto elástico, estando en muchos indudablemente aumentado y deformado, especialmente en sus túnicas externas ; en la interna solo se aprecia un proceso productivo de las células sin aparición de elementos elásticos.

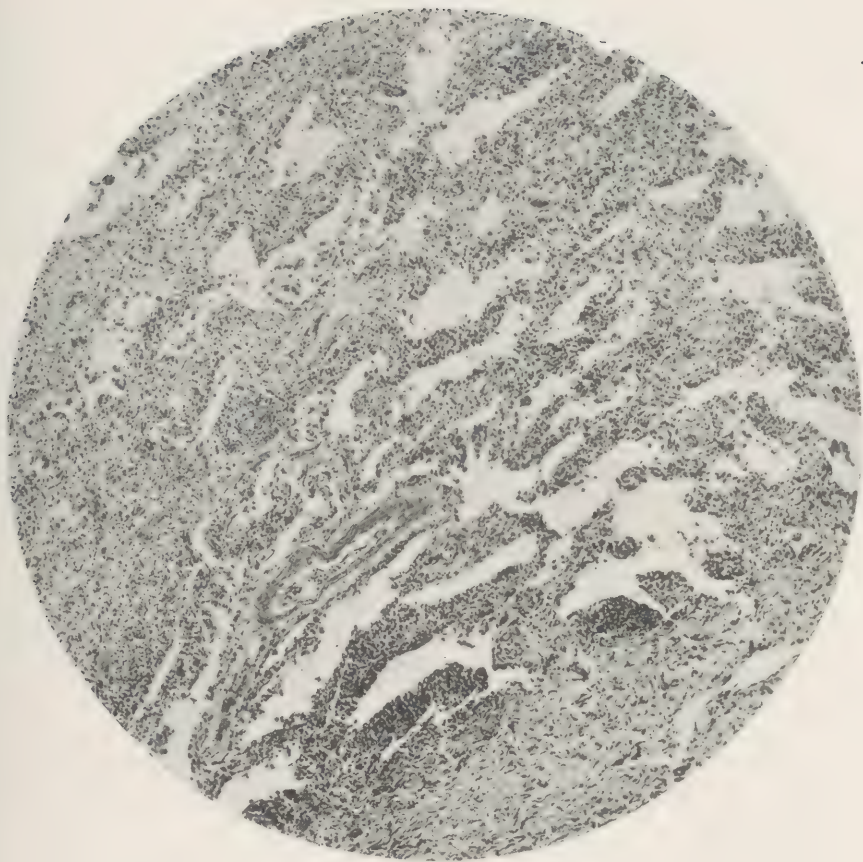
En resumen : este cuarto período se caracteriza por un tipo general netamente escleroso, con pulmón macizo, retráctil, chico, duro, fibroso ; e histológicamente : abundancia de gomas linfoides tanto a tipo Hutinel como Darier—abundantes bronquectasias con bronquitis y peribronquitis crónicas que provocan la eliminación de colgajos de fibras elásticas, así como también de trocitos de cartílagos bronquiales—esclerosis acentuada de los vasos con permeabilización y degeneración hialina—tipo fuertemente fibroso y espeso de tabiques inter-alveolares, inter-acinosos, peri-brónquicos y peri-vasculares— ; como tipos celulares : fibroblastos pequeños con abundantes elementos elaborados, y otros pequeños simulando plasmacélulas ; plasmacélulas fuertemente acidófilas, y células linfoides redondeadas, grandes, diseminadas y en mediana cantidad ; en los alveolos verdaderas neumonias

descamativas ; y alveolos y bronquios alveolares de tipo fetal. La pleura muy espesada, fibrosa, hialina, con vasos de paredes engrosadas unos, otros dilatados y con regular cantidad de acúmulos linfoideos al rededor de los de pequeño calibre.



Fot. N.º 43

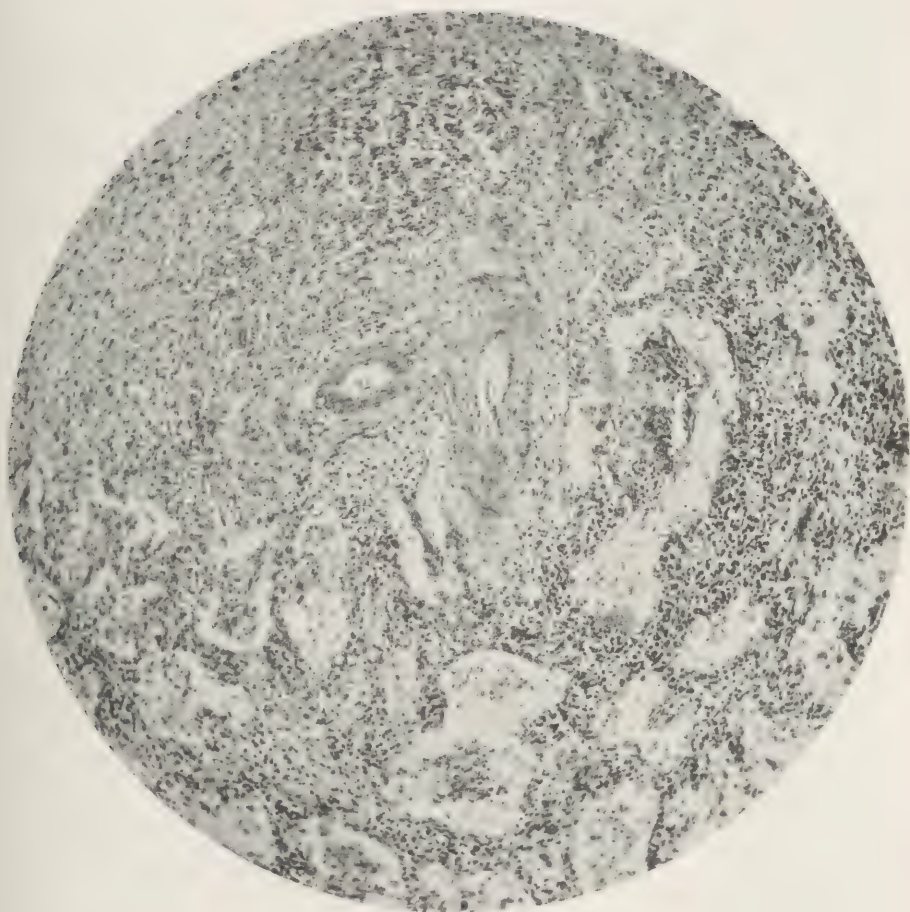
Neumonia sífilítica 4.º período (Escleroso)



Fot. N.º 44

Obj. 3. Oc. 1 — Leitz

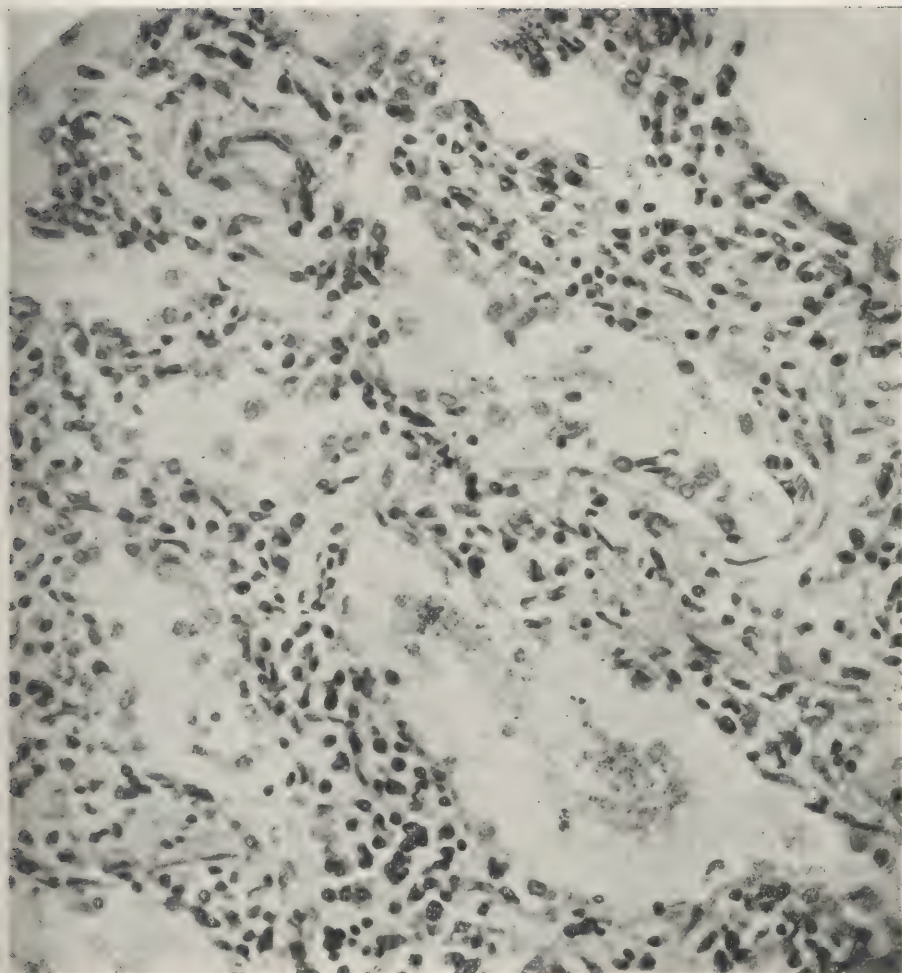
Esclerosis de tabiques inter-alveolares, repermeabilización alveolar,
gomas miliars de Darier en tabiques inter-lobulillares



Fot. N.º 45

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

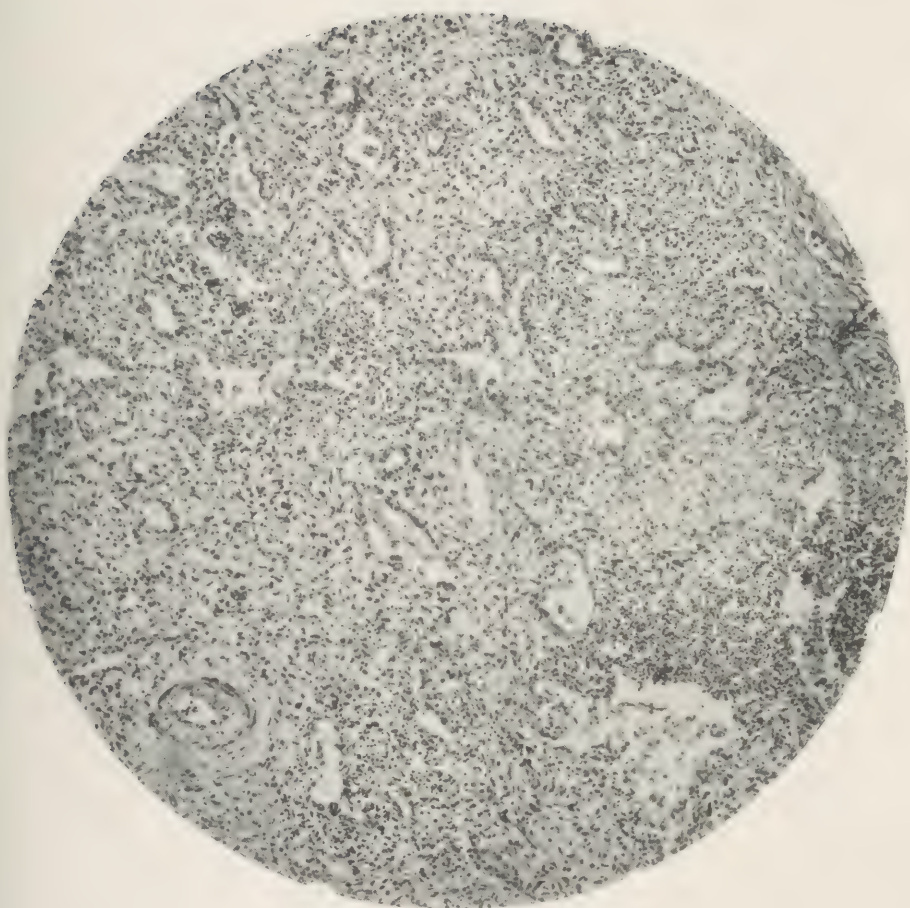
Bronquitis y peribronquitis crónica, esclerosis de los tabiques
inter-alveolares, alveolitis descamativa



Fot. N.º 46

Obj. 8. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

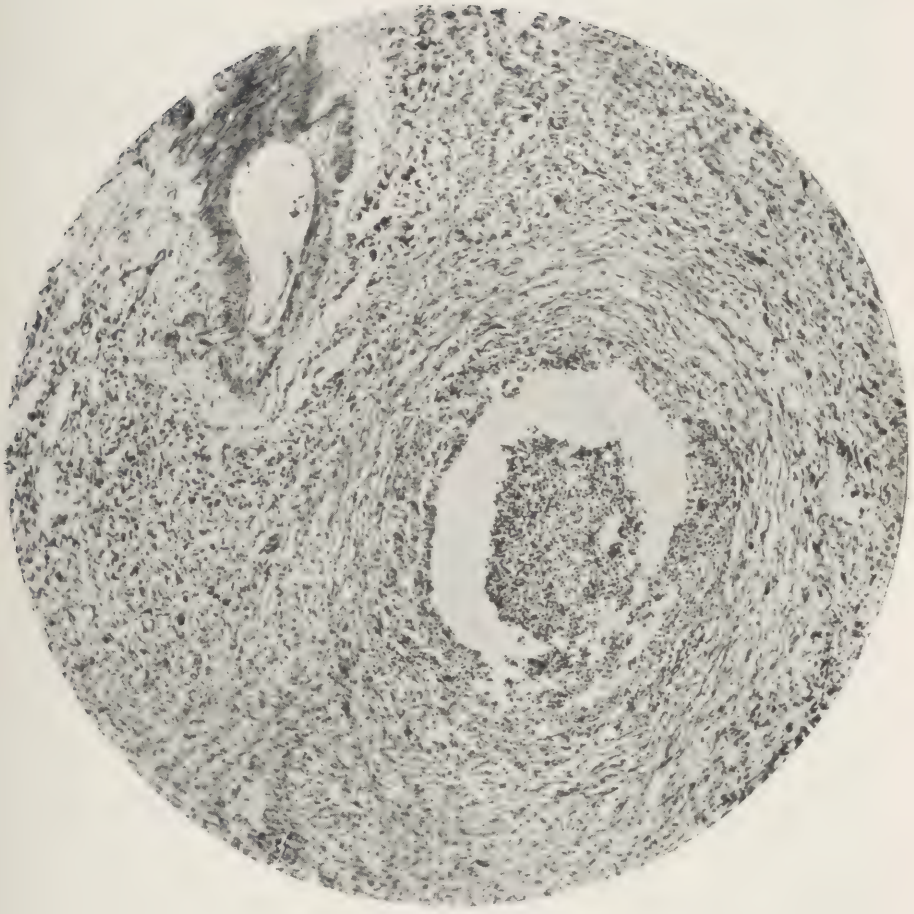
Tejido de granulación que constituye los tabiques inter-alveolares
y descamación intra-alveolar



Fot. N.º 47

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Bronquios acinosos de aspecto glandular como en el 2.º período



Fot. N.º 48

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

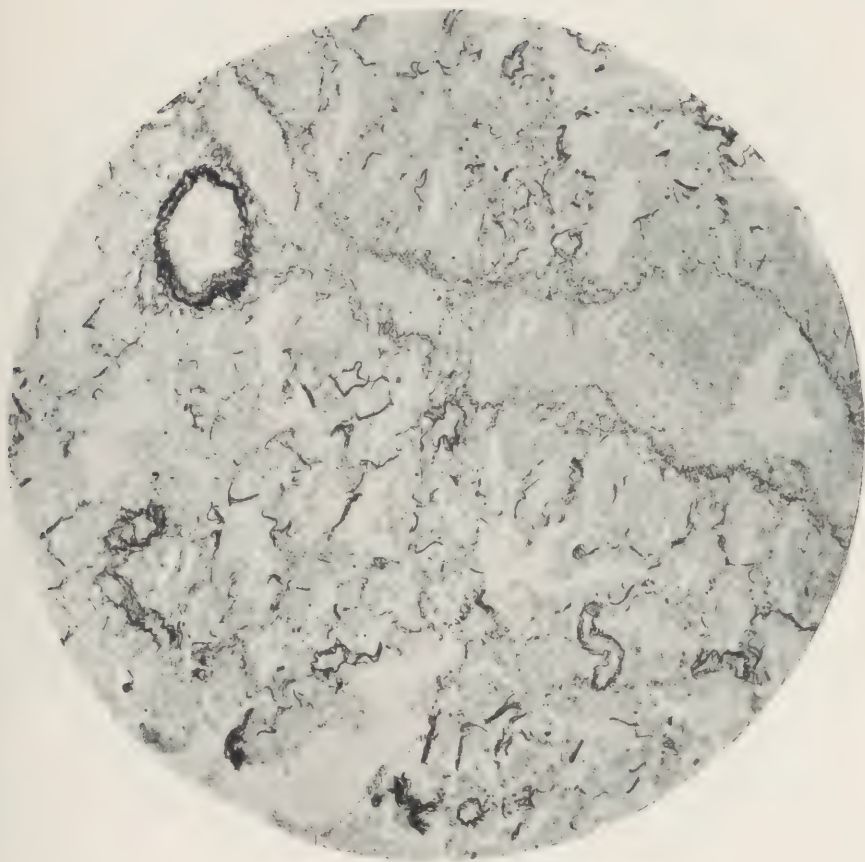
Bronquectasia con bronquitis y peribronquitis crónica que han
destruido hasta la capa músculo-elástica



Fot. N.º 49

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Peribronquitis crónica en tren de eliminar un fragmento
de cartílago bronquial



Fot. N.º 50

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

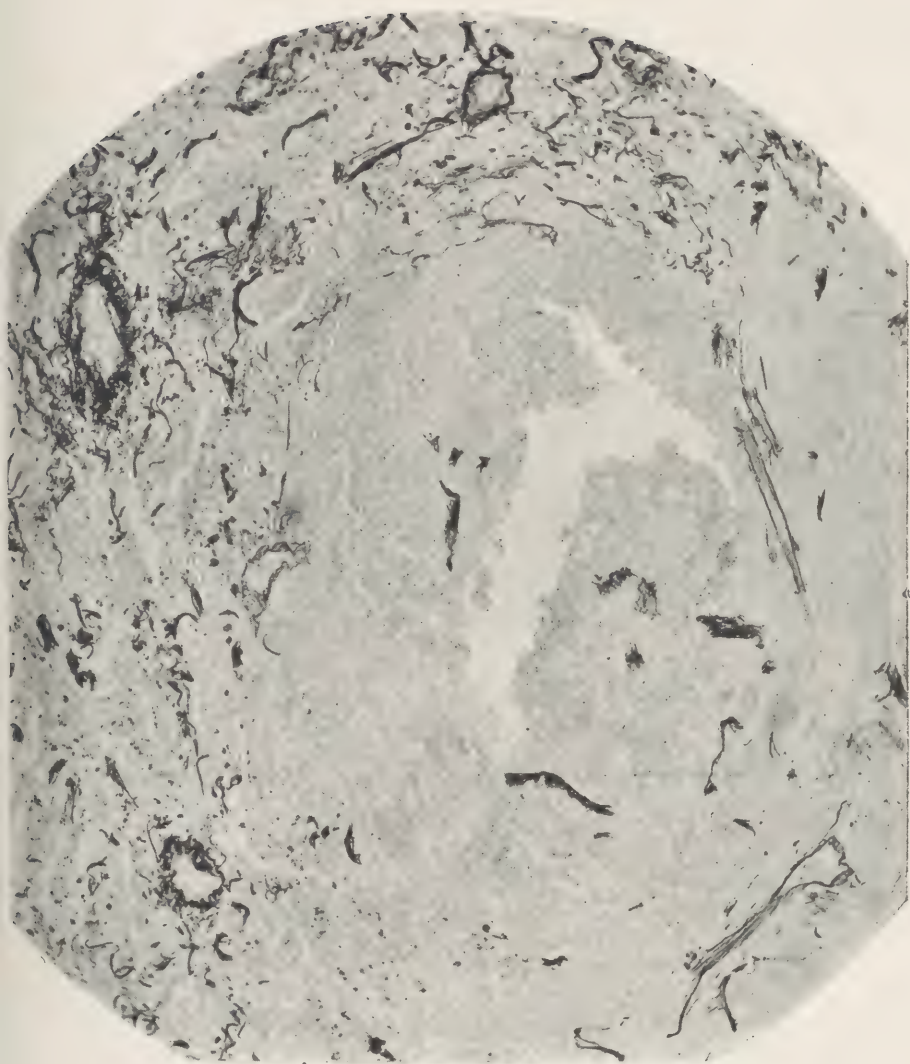
Desorganización total y destrucción del elemento elástico del parénquima pulmonar; bronquectasias moniliformes; desorganización de las paredes de los vasos (color. Orceina).



Fot. N.º 51

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Bronquios desintegrándose y eliminando colgajos de fibras
elásticas de su pared. (color. Orceina)



Fot. N.º 52

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leltz

Como en la anterior, bronquio eliminando colgajos de fibras
elásticas de su pared

OBSERVACION N.º 8

Hospital Ramos Mejía. Protocolo de la autopsia N.º 168 del año 1916, practicada por el doctor Elizalde.

G. G., masculino, de 43 años, casado, blanco, argentino ; ingresa el 15 de Junio de 1916 a la sala 10 cama 6, y fallece el 28 de Agosto de 1916.

Diagnóstico anatómico.—Neumonía sifilítica cuarto período (escleroso) en el lóbulo inferior izquierdo. Neumonía sifilítica tercer período (esclero-gomoso con bronquectasias y repermeabilización alveolar) del lóbulo superior. Ulceración del bronquio izquierdo por aneurisma del cayado aórtico, a su vez ulcerado. Hemorragia intrapulmonar consecutiva. Adherencias pleurales dobles, con pleuresía fibrinosa en la izquierda. Congestión, edema y enfisema pulmonar derecho. Aortitis sifilítica. Congestión hepática, esplénica, renal, gastrointestinal y cerebral.

Cadáver de hombre de buena estatura, esqueleto bien desarrollado, regular musculatura y panículo adiposo, con rigidez generalizada.

Pleura izquierda con las hojas adheridas en sus tres cuartos inferiores por tejido fibroso en cuyo seno aparecen placas gelatiniformes de fibrina ; la intensidad

de este proceso va decreciendo de abajo arriba, para reducirse a un velo fibrinoso en el casquete superior y libre de la serosa.

Pulmón izquierdo : hinchado, bien erguido, llenando completamente el hemitorax correspondiente ; el lóbulo inferior parece como que hubiera sufrido un proceso de retracción, pues es relativa y absolutamente más pequeño que el superior, siendo más plegada su superficie ; el color es gris claro-amarillento en todo el lóbulo inferior, con estrias negruzcas carbonosas ; el lóbulo superior es amarillo violáceo en la mitad inferior, rojo granate en la mitad superior ; la superficie forma un verdadero pavimento en el que aparecen las saliencias del adoquín y las depresiones de las junturas ; al corte estas junturas o retracciones se continúan en el espesor del órgano como tractus fibrosos gruesos y bien visibles formando areolas macizas o celdillas de colmenas, cuyo contenido describiremos en breve. La consistencia del órgano es la del cautchut reseco y no crepita. Al corte es preciso examinar por separado el lóbulo superior y el inferior : en este, de los bronquios sale pus amarillo rojizo, con más cantidad de sangre y coágulos que en el lóbulo superior ; librados de su contenido aparecen dilatados hasta en las pequeñas ramas, dando al órgano un aspecto areolar, algunos de ellos forman pequeñas cavidades ampulares que llegan al tamaño de un poroto ; el parénquima circundante es gris ligeramente rosado, de superficie perfectamente lisa, muy consistente pues una fuerte presión digital no lo rompe, lo deprime ; se ven algunas areolas a 3 y 4 lóculos radiados, en roseta o simplemente redondeados, de color blanco y tamaño de granos de arroz, que resaltan sobre el tejido ambiente.

Hay buena cantidad de focos de antracosis. El lóbulo superior saliente sobre el inferior le hace de capuchón, y sus caracteres difieren de los del inferior en cuanto a color, consistencia y estado de los bronquios. El color es amarillo fibrina, tipo gelatinoso, las areolas descritas son mucho más nítidas, para hacerse con un marcado contraste en toda la mitad superior, pues las rosetas son blancas, muy finamente grumosas, sobre fondo rojo granate. La consistencia disminuye, pues con mediana presión es posible fracturarlo; y las ectasias bronquiales son menos acentuadas. El bronquio izquierdo en su origen hállase ulcerado y comunicando con un aneurisma aórtico. (Fot. N.º 53).

Pleura derecha con sus hojas unidas por un tejido conjuntivo laxo, que se desprende con relativa facilidad.

Pulmón derecho fuertemente distendido, con bordes redondeados, es un globo, crepita abundantemente, y al corte da buena cantidad de sangre y abundante espuma rosada fina mezclada a sangre en los bronquios.

Corazón: el endocardio en la mitral con escasas plaquitas amarillentas, redondeadas; el músculo rosado pálido.

Aorta con sus sigmoideas bien; su superficie interna con numerosas placas amarillas, salientes, policíclicas, fibrosas, que hacen marco a depresiones de una traslucidez azulina sui géneris; estas formaciones abundan en la embocadura de las colaterales; en el cayado hay placas gelatiniformes que se continúan hasta la adventicia haciendo de ella un tejido compacto; hay escasas placas ateromatosas, y muy abundantes plaquitas, en cadena o rosario, de degeneración grasa de la íntima que se siguen especialmente en los vasos colaterales del ca-

yado y coronarias, pero donde adquieren particular abundancia en las ramas de la arteria pulmonar. Al iniciarse la porción descendente de la aorta, en la pared inferior, hay un saco aneurismático ampuliforme, tamaño de un huevo de paloma, cuya embocadura tiene tres centímetros de diámetro, lleno de coágulos estratificados, reposando sobre el bronquio izquierdo al que ulcerara, ulcerándose él también y determinando la hemorragia que concluye con el enfermo.

Hígado cianótico, bordes redondeados, al corte da buena cantidad de sangre, y su superficie es violacea casi uniforme. Bazo : rojo oscuro ; al corte da abundante sangre. Riñones : cápsula que se desprende bien, violaceos, con vasos superficiales bien visibles ; al corte dan buena cantidad de sangre, y a la gran inyección vascular se une el color morado uniforme de parénquima.

Aparato gastro-intestinal también cianótico con vasos inyectados.

Protocolo histológico N.º 364.—Los treponemas encontrados se disponen casi exclusivamente en la pared de los bronquios, y de estos, más en los de distribución en la capa adventicia. Son gérmenes algo acortados con espesor aumentado y las espiras ensanchadas.

Examen histológico.—Hemos visto macroscópicamente que las características externas hacían admitir la posibilidad de que se tratase de lesiones que habían evolucionado en períodos relativamente alejados uno de otro, pues el lóbulo inferior aparecía escleroso y retraído, en tanto que el superior era hinchado, más macizo y uniforme y de un aspecto de gelatina consistente o esclero

goma. Estas constataciones macroscópicas ya veremos a que carácter histológico responden, y cómo justifican el concepto que entonces hacíamos de ellas. Es un verdadero caso síntesis en el que las etapas de la hepatización adquieren caracteres inconfundibles, y creemos, comprobatorios de la interpretación simplista que de la sífilis pulmonar hacemos.

Lóbulo inferior : El tipo celular que caracteriza las lesiones del lóbulo inferior podemos fácilmente identificarlo con el del caso precedente. Así vemos que predominan los fibroblastos con cuerpo celular pequeño, con abundantes elementos de elaboración o fibrillas conjuntivas : los tipos cortos a nucleos excéntrico ; abundantes plasmacélulas de protoplasma acidófilo ; y células linfoides de todos tamaños ; las pequeñas a tipo linfocito con especial tendencia a disponerse en cúmulos con fino estroma, a predominio en la periferia de vasos y bronquios, en creciente, en «manchon» completo, o independientes de aquellos y según el tipo de los gomias microscópicos de Hutinel ; abundan, como he dicho, y se les ve en los tabiques inter-acinosos haciendo hernia en la luz de los alveolos. (Fot. N.º 55).

Los alveolos hacia la periferia del lobulillo hallanse permeables en su gran mayoría, con tabiques medianamente espesados y conteniendo células grandes a protoplasma claro, transparente, hinchado y vacuolizado (hinchamiento hidrópico) en cantidades variables, desde pocas hasta alveolos llenos, casi diríamos macizos (Fotografía N.º 55). Estas son células de revestimiento alveolar descamadas y que ya sobre la pared misma del alveolo presentan un hinchamiento indudablemente premonitor de su caída. Estos alveolos aparecen así con

una verdadera neumonia descamativa siendo ella expresión del incesante devenir a que las condiciones del medio las han condenado como consecuencia de las reconstrucciones sucesivas a que está sujeto este tejido de granulación hasta alcanzar el término final de su evolución en las esclerosis densas con degeneración hialina del tejido fibroso. Los tabiques inter-alveolares van presentando espesores progresivamente crecientes a medida que se aproximan a los bronquiolos, vasos acinosos, y lobulillos, al rededor de los cuales aparecen formando grandes plastones que reducen la luz alveolar a un diámetro menor que el de ellos. Los vasos están todos permeabilizados pero su pared es espesa, esclerosa, y alcanzando desde los medianos en adelante más espesor que luz, y frecuentemente deformados. Los bronquios también con lesiones muy interesantes. En los pequeños se ve la mucosa que empieza a desprenderse, haciéndolos macizos ; la submucosa y adventicia han proliferado abundantemente según el tipo de elementos linfoides y plasmacélulas con algunos fibroblastos : toda esta formación empieza mezclada a polinucleares, a sufrir un desplazamiento y desprendimiento hacia la luz de los bronquios ; en los de mayor calibre e infectados por una bronquitis crónica, este desprendimiento se hace progresivamente mayor para llegar a constituir en una proporción predominante los elementos que se reconocen caídos en la luz del bronquio y que han de ser eliminados. Al mismo tiempo que hay una bronquitis existe una peribronquitis también crónica, la cual va preparando la progresiva eliminación de las paredes brónquicas (Fot. N.º 54). Esta eliminación es favorecida por la destrucción que el proceso productivo produjo en el esqueleto elástico del bron-

quic, dando así lugar a la formación de los foquitos blancos que se aprecian macroscopicamente en los bronquiolos aun macizos, y a bronquectasias y cavernulitas en las que han evacuado su contenido. Los elementos histológicos, manera de agruparse, y lesiones que aparecen nos permiten pues identificarlos con la observación número 7 que hemos clasificado como constituyendo el cuarto período de las neumonías sifilíticas, o escleroso.

El lóbulo superior macroscópicamente se diferencia francamente del lóbulo inferior, según hemos visto; y a esta diferencia macroscópica corresponde un tipo histológico que está de acuerdo con él, y que es identificable con la forma que hemos reconocido como constituyendo el tercer período de la neumonía sifilítica esclerogomoso con bronquectasias y repermeabilización alveolar.

Las células están representadas por fibroblastos de mediano tamaño con protoplasma abundante y nucleo mediano. con mediana cantidad de fibrillas; abundantes plasmacélulas y células linfoides de distintos tamaños; existen buena cantidad de acúmulos linfoides a tipo de goma Darier y Hutinel, pero en mucho menor cantidad que en la etapa posterior. Los vasos en vías de repermeabilizarse, pero con paredes constituidas por células hinchadas, jugosas. Los alveolos repermeabilizándose, pero sin eliminar aún su contenido, en el que facilmente se reconoce el tejido de granulación que en un período anterior lo hizo macizos y conservando aún en muchos puntos conexiones con los elementos de proliferación de los tabiques; los bronquios ectásicos con abundante proliferación de sus paredes a tipo de células pequeñas, pero que todavía no

han sufrido el proceso de desintegración que más adelante tendrán. Estas lesiones productivas crecen en espesor de la perifería de los lobulillos hacia los vasos y bronquios centrales de los mismos, donde hacen grandes plastrones. En cortes de la parte media del lóbulo superior aparecen grandes fibroblastos polimorfos como los que hemos visto en el período inicial de la brotación, pero son poco numerosos y no adquieren densidad sino por pequeños focos y mezclados a algunas plasmacélulas y células linfoides de diversos tamaños y dispersas; el contenido alveolar constituido por escasas redes de fibrina y leucocitos; sería una pequeña zona periférica de extensión del proceso en estado incipiente.

En las zonas centrales de este lóbulo aparecen algunos alveolos y bronquios alveolares de tipo fetal con células de revestimiento cúbicas. La arteria pulmonar con abundantes placas de degeneración grasa de la íntima.

Se ven hacia la parte superior de este lóbulo numerosos alveolos llenos de sangre venida por vía aérea como consecuencia de la ruptura del aneurisma.

Coloraciones con el método de Weigert.—Solo se ven redes de fibrina en la región correspondiente a la hemorragia.

Coloraciones con Orceina.—Lóbulo inferior: profunda desorganización y gran destrucción del esqueleto elástico de los alveolos (Fot. N.º 56)—los vasos desorganizados, deformados, y también con producción desordenada de nuevas fibrillas—los bronquios con esqueleto elástico desorganizado y muchos dilatados; en otros fragmentado y cayendo en colgajos a la luz bronquial para ser eliminados (cuarto período) (Fot. N.º 57). En el

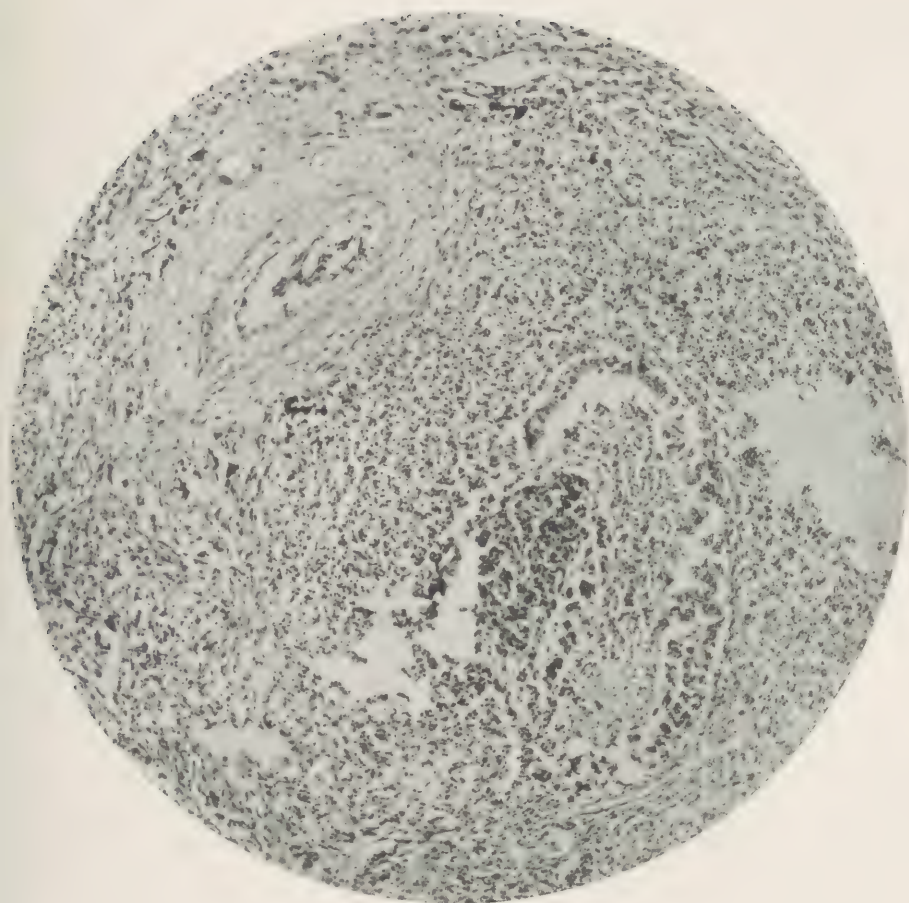
lóbulo superior los alveolos más o menos como en el período anterior—los vasos deformados pero con menos cantidad de fibrillas y laminillas elásticas que en el cuarto período.

Los bronquios, ectásicos, con paredes elásticas desorganizadas y disminuidas de cantidad, pero que conservan la unidad de conjunto sin que aparezcan fragmentos de eliminación (tercer período).



Fot. N.º 53

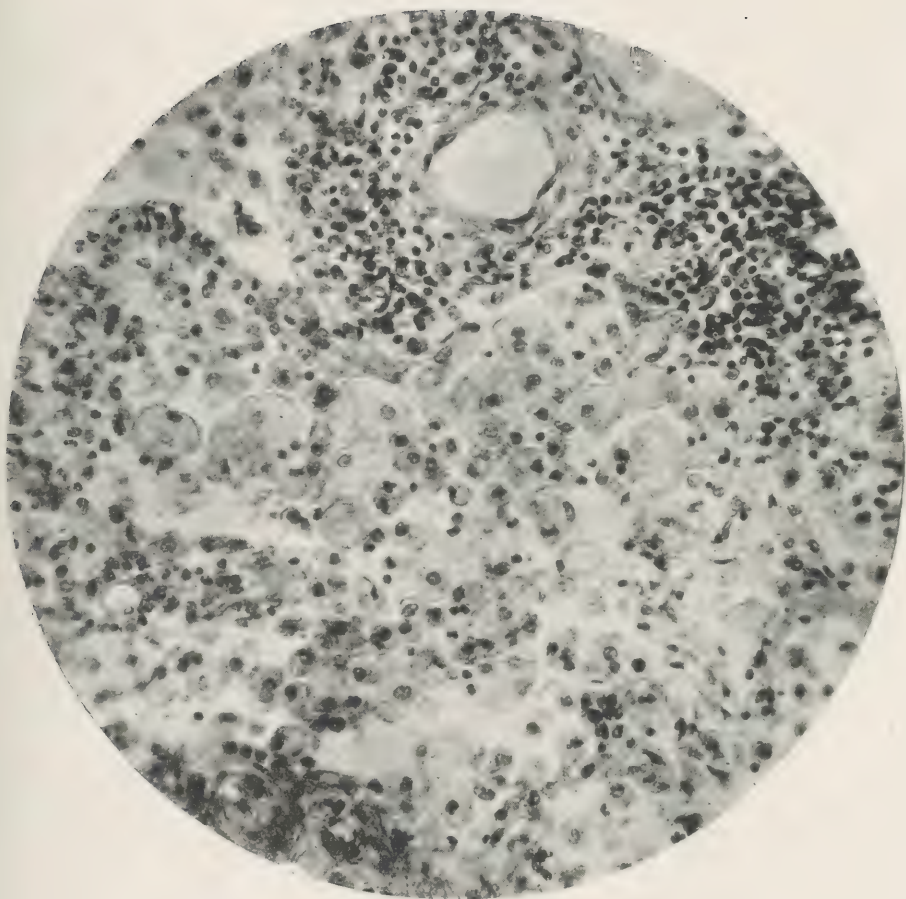
Neumonia sifilítica 4º. período en la base; 3er. período
en el lóbulo superior



Fot. N.º 54

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

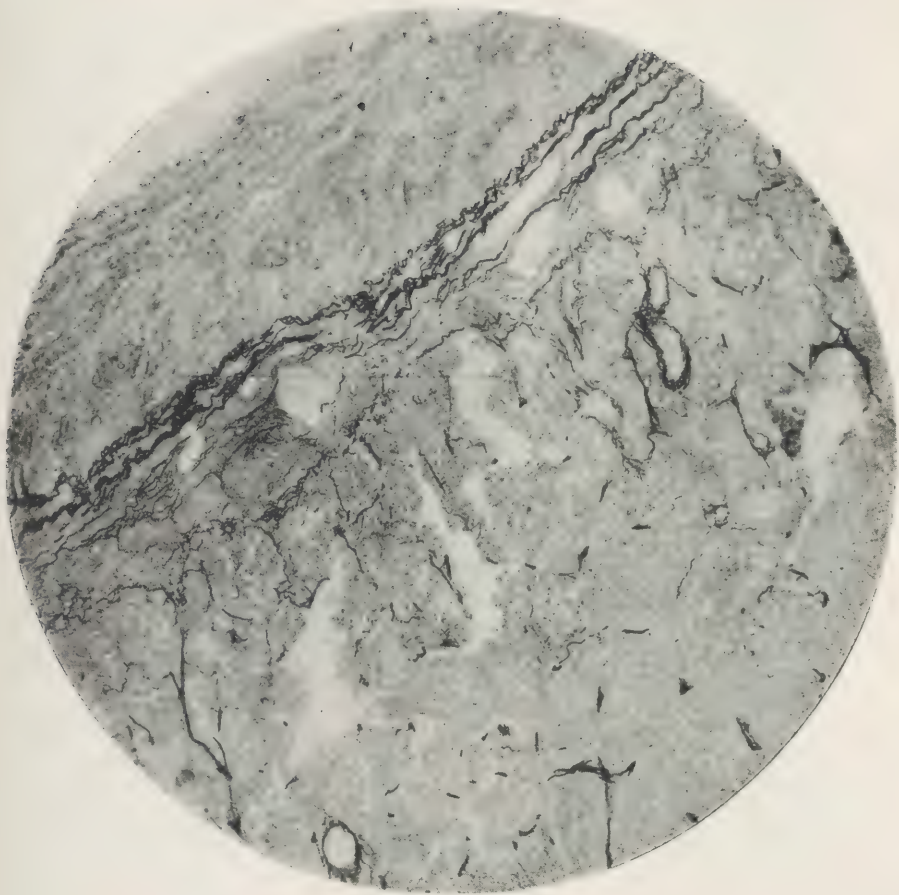
Bronquectasia con bronquitis y peribronquitis crónica que destruyen su pared



Fot. N.º 55

Obj. 6. Oc. 2 — Leitz

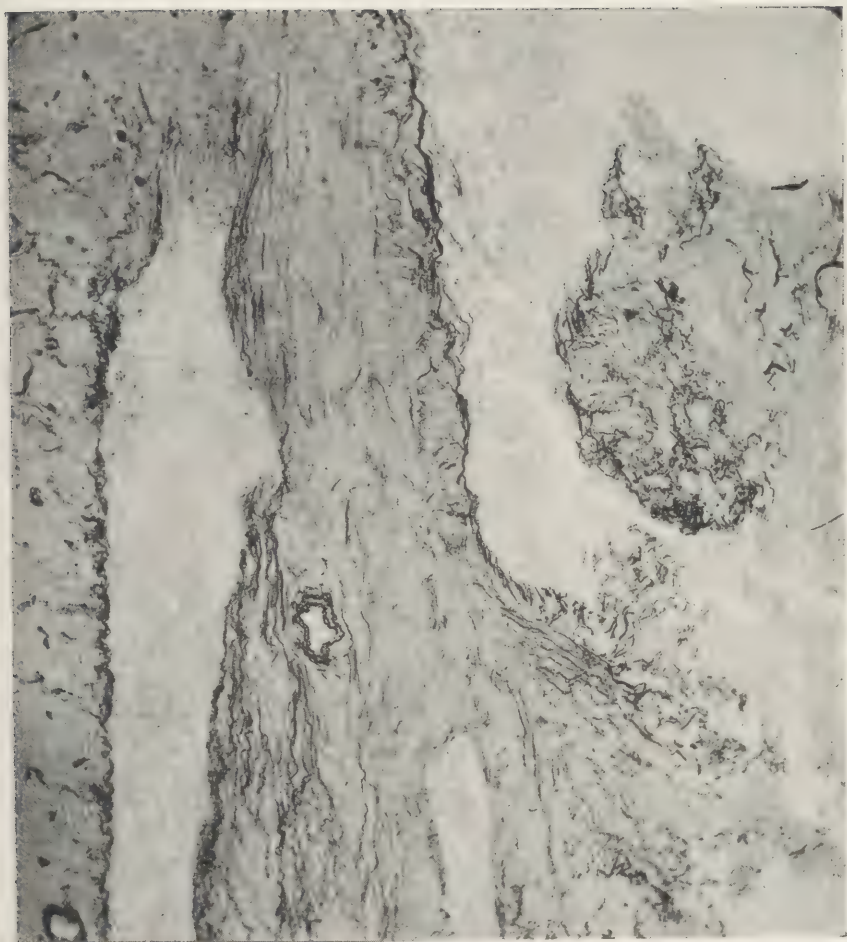
Alveolitis descamativa y goma miliar de Darier y microscópico
de Hutinel



Fot. N.º 56

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Destrucción del estroma elástico del parénquima vecino a la pleura
y láminas elásticas de la misma (color. Orceina).



Fot. N.º 57

Obj. 3. Oc. 2 — Leltz

Bronquio eliminando un gran colgajo de fibras elásticas
(color. Orceina)

OBSERVACION N.º 9

Instituto de Anatomía Patológica. Protocolo de la autopsia N.º 32, del año 1916, practicada por el doctor Llambías.

C. B., femenino, de 28 años, soltera, trigueña, oriental, Q. D.; falleció el 18 de Febrero de 1916, en el Hospital de Clínicas, sala 5, cama 24.

Diagnóstico anatómico.—Pleuresía sero-fibrinosa izquierda. Neumonía caseosa sifilítica izquierda. Congestión y edema del pulmón derecho y atelectasia de la base izquierda. Aneurisma del cayado aórtico. Congestión hepática. Periesplenitis. Esplenitis aguda. Degeneración grasa de los riñones. Quistes de los ligamentos anchos.

Cadáver de mujer de metros 1,64, con poco panículo adiposo, músculos poco desarrollados, cicatrices irradiadas en las ingles (subcutaneas), rigidez generalizada.

En la pared anterior del tórax, presenta una eminencia redondeada de mayor eje súpero-inferior, consistencia semiblanda, que corresponde a una formación intratorácica porque ambas clavículas están separadas y se nota ausencia de la parte izquierda del manubrio del esternón y extremidad anterior de las dos primeras costillas; este tumor ocupa el lado izquierdo de la pa-

red. En la raíz de la lengua y en cara anterior de la epíglotis se ven manchas de color apizarrado.

Meningeas lisas. Cerebro normal, pesa 1.650 gramos.

Pleura izquierda contiene líquido serofibrinoso abundante, la altura del diafragma en este lado corresponde a la séptima costilla, en el lado derecho a la quinta.

Pulmón izquierdo : pesa 1.070 gramos, grande, sólido, gris blanquecino, con zonas violáceas en la base, de consistencia dura, crepitando escasamente solo en el lóbulo inferior ; al corte mate, macizo, compacto, solo se ven los orificios de bronquios y vasos gruesos de superficie bien lisa, gris terroso claro sobre la que se destacan numerosos pequeños foquitos blancos cremosos, más numerosos en el lóbulo superior, casi confluentes ; y escasas pequeñas manchas rojizas hemorrágicas ; por raspado da un jugo grumoso grisáceo claro ; de toda la base rojiza sale sangre y espuma rosada en poca cantidad (está algo atelectasiado). Por presión digital el parénquima se fractura fácil en el lóbulo superior. En el agua un trocito va al fondo (Fot. N.º 58).

Pulmón derecho : 420 gramos, distendido, pálido, crepita abundantemente ; al corte da abundante serosidad, espuma rosada y sangre.

Haciendo la disección del tumor se nota que está constituido por un saco que nace en el cayado de la aorta pero que hacia arriba carece de pared arterial, pues los músculos, huesos y tejido celular completan una bolsa del tamaño de un zapallito, llena de un coágulo fibrinoso con estratos cruóricos de peso de 560 gramos.

Hacia la parte superior la clavícula izquierda está desnuda, la extremidad de la primera y segunda costilla fracturadas, reducidas a pequeñas esquirlas.

Hígado : pesa 1.370 gramos, cápsula lisa, tamaño aumentado, consistencia normal, al corte acino grande rojizo poligonal, da bastante sangre.

Bazo : pesa 220 gramos, cápsula un poco espesada, con algunas adherencias a las vecindades. aumentado de tamaño, blando, al corte pulpa difluente pálida.

Riñones : izquierdo pesa 130 gramos, derecho 140 gramos ; cápsula que se desprende bien, consistencia blanda, coloración rojo amarillento, al corte superficie saliente amarillenta, sin brillo.

En la pelvis se notan adherencias entre trompas, ovarios y útero ; el ligamento ancho izquierdo presenta un quiste subseroso del tamaño de una naranja, y el ovario izquierdo dos pequeños quistecitos superficiales de contenido transparente.

Protocolo histológico N.º 302.—Las investigaciones de treponemas realizadas en este pulmón por el método de Levaditi, revelan su existencia en cantidades fácilmente encontrables, especialmente en las zonas próximas a la pleura y donde las lesiones de los tejidos macroscópicamente se aprecian como siendo menos profundas ; allí tienen formas que denotan estados regresivos pues su longitud en la mayor parte es algo acortada, no son erguidas y por el contrario predominan las formas plegadas y deformadas como si estuvieran retraídas, aparecen muchas granulosas y en el contenido alveolar están desagregadas.

Examen histológico.—En la pleura existe un fino exudado fibrinoso. El pulmón aparece constituido por una masa compacta hecha a expensas de la aparición dentro de los alveolos y bronquios de un exudado cuyos caracteres varían ligeramente de una zona a otra, tanto en lo que se refiere a su constitución, como a su conservación.

Las células con su protoplasma teñido difusamente con cierta afinidad para el colorante nuclear, de contornos no netos, con finas crenulaciones o como vellosos, otras con protoplasma vacuolizado o aun completamente claro con fina malla basófila. Los núcleos guardan perfecto paralelismo con el estado de regresión protoplásmica, muchos retraídos, deformados, picnóticos, otros en crematolisis, de contornos inciertos y con difusión del pigmento al cuerpo celular, otros con el nucleo estallado y distribuido en pequeños gránulos por todo el cuerpo celular (rexis), y otros con disolución total del nucleo (lisis total). Muchas células completamente deformadas, hinchadas, como habiendo perdido su membrana de envoltura y desparramándose en el ambiente. (Fot. N.º 64).

Las células de las paredes de los vasos descementadas entre sí con nucleos picnóticos o en lisis y sufriendo una segmentación lameliforme. Todas estas modalidades de regresión celular aparecen tanto en los tabiques inter-alveolares engrosados como en los grandes plastrones celulares que rodean a vasos, bronquios y alveolos peri-vásculo-bronquiales (Fot. N.º 60). Estas formas regresivas hállanse entremezcladas con otras en las cuales el proceso es mucho más profundo y en las que predominan células con necrosis total, allí solo conservan va-

gamente su forma, no se diferencian nucleo y protoplasma, y se tiñen en un rosado violáceo por hematoxilina eosina ; las relaciones entre si hállanse relativamente conservadas, de tal manera que la formación (bronquio, vaso o tabique) a la cual pertenecen, es reconocible.

Los bronquios llenos de exudado en vías de desintegración, con paredes que siguen el mismo camino, habiendo ya perdido todo su revestimiento mucoso y submucoso para alcanzar los elementos elásticos y musculares constituidos por células con los mismos estados regresivos antes mencionados (Fot. N.º 59) ; en otros, especialmente los pequeños, no hay límites ni diferenciación entre paredes y contenido. Finalmente, en lo que respecta a la caracterización del período evolutivo de la neumonía sifilítica en la cual se ha producido secundariamente el proceso de caseificación, vemos que responde al tercero (Fot N.º 59), caracterizado como sabemos por la repermeabilización progresiva del alveolo de la perifería del lobulillo al centro ; en cuanto a tipo celular, hay abundancia de plasmacélulas, fibroblastos medianos con regular cantidad de elementos diferenciados, células linfoides de diversos tamaños, existencia de buena cantidad de gomas linfoides, tipo Darrier y Hutinel, y repermeabilización vascular. Hay zonas de extensión variable en las que existe buena cantidad de leucocitos, y en su seno manchas que con el método de Weigert se identifican como colonias de cocos. En muchos bronquios de mediano y gran calibre, a la necrosis ha seguido un proceso de eliminación, dejando verdaderas cavérnulas rodeadas por alveolos también necrosados.

Rodeando los vasos y diseminados por el parénquima y bronquios se ven grumos y aun plastrones de carbón. Per la distribución topográfica de la necrosis de caseificación la lesión respondería a un tipo de bronconeumonia.

Existen alveolos en la perifería del lobulillo con el mismo tipo descamativo del período terciario, sin otra complicación ; además una breve zona intermedia de alveolos conteniendo un exudado fibrinoide, y elementos celulares en vías de caseificación.

Con el método de Weigert se colorean abundantes cocos a tipo estáfilo y muy escasas redes de fibrina en los alveolos descriptos con contenido fibrinoide.

En coloraciones con Orceina aparecen en las fibras elásticas las lesiones que hemos visto en el período en que se encuentra la neumonia, es decir el tercero, añadiendo la caseificación una destrucción más profunda, hasta la casi total desaparición de ellas en los sitios en que este proceso ha alcanzado su completa evolución (Fot. N.º 61) ; y resistiendo siempre más, las paredes de los vasos por existir en ellos una mayor cantidad de fibras y laminillas elásticas : las paredes de los bronquios aparecen en muchos eliminadas en parte (Fot. N.º 62).

En resumen : ocurren aquí dos procesos sucesivos ; el primero productivo evoluciona durante un tiempo tal que le permite alcanzar el tercer período de evolución de la neumonia sífilítica ; sobre ese terreno aparece una complicación consistente en la abundante invasión de todo el órgano por nuevos gérmenes como serían los cocos que en los tejidos hemos encontrado coloreados por el método de Weigert : al mismo tiempo se hace una repululación o reinfección por los treponemas que con

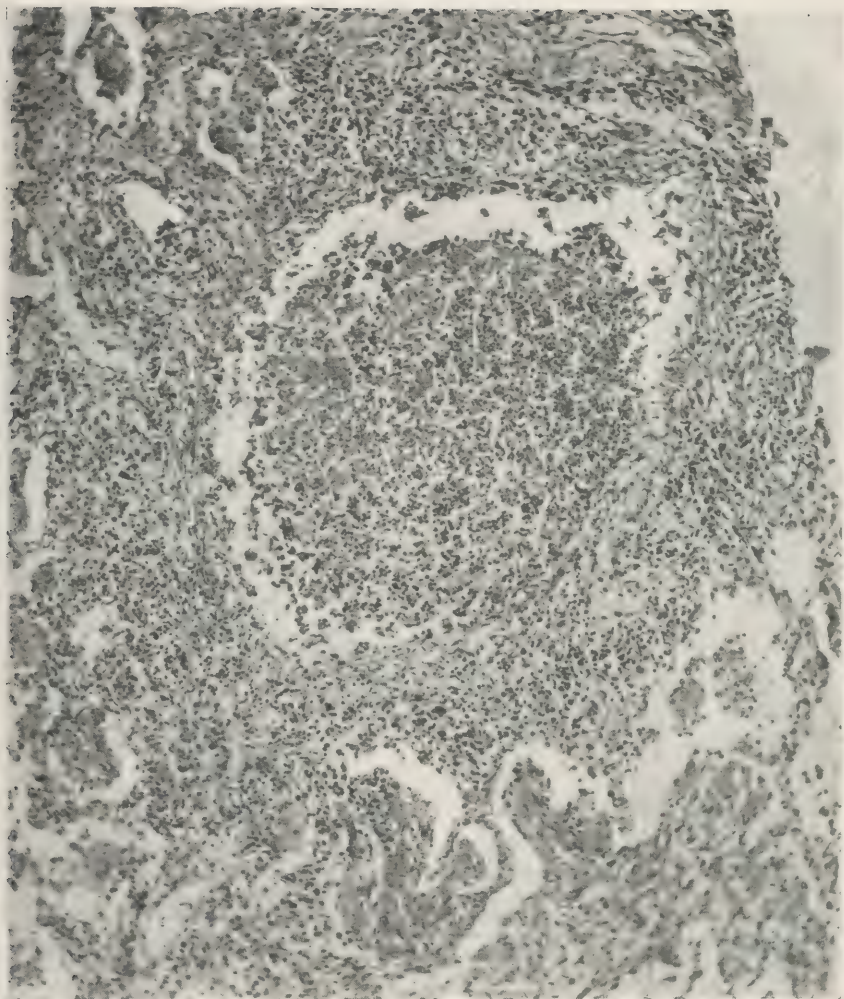
tanta abundancia se colorean en las impregnaciones por el nitrato de plata. Que la repululación de treponemas existe, no es dudable, por cuanto ya hemos visto que en este tercer período, exento de complicaciones, su encuentro es muy laborioso, pues existen en pequeñas cantidades.

Es esta reinfección masiva del pulmón la que ha determinado el segundo proceso, de carácter catabiótico, y que extendido intensamente a todas las células, determina en ellas un verdadero síncope tóxico que da al conjunto el tipo de las necrosis de caseificación.



Fot. N.º 58

Neumonia caseosa sífilítica



Fot. N.º 59

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leltz

Bronquio y parénquima pulmonar en los que se reconoce el 3er. período de la neumonia y presa de necrosis de caseificación



Fot. N.º 60

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

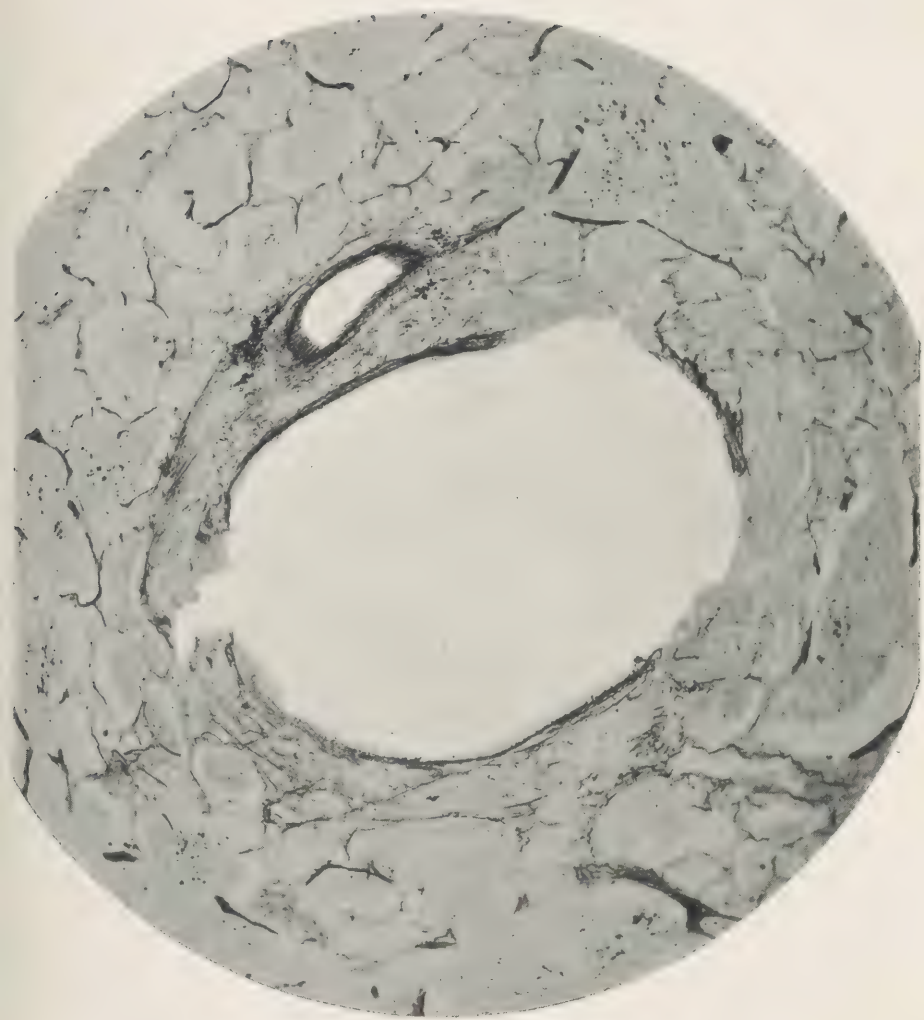
Necrosis de caseificación del parénquima y un vaso



Fot. N.º 61

Obj. 3. Oc. 4. Tub. 190 — Leltz

Armadura elástica del parénquima pulmonar y vaso en la necrosis
de caseificación (color. Orceina)



Fot. N.º 62

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Bronquio con su pared en parte eliminada y parénquima y vaso
circundantes (caseificación inicial). (color. Orceina)

OBSERVACION N.º 10

Instituto de Anatomía Patológica. Protocolo de la autopsia N.º 106 del año 1915, practicada por el doctor Elizalde.

J. P., masculino, 38 años, casado, blanco, italiano, carpintero ; falleció el 29 de Julio de 1915 en el Hospital de Clínicas, Sala 4, Cama 19.

Diagnóstico anatómico.—Neumonía caseosa sífilítica del pulmón derecho. Gangrena pulmonar base derecha. Pleuresía pútrida derecha. Congestión, edema y bronquitis purulenta pulmón izquierdo. Trombo-flebitis del trenco braquio-cefálico izquierdo. Pericarditis vellosa en la punta. Congestión y tumefacción turbia del hígado. Tumefacción turbia de los niñones.

Cadaver de hombre de esqueleto bien desarrollado, buena musculatura y regular panículo adiposo, rigidez generalizada.

Cavidad pleural derecha contiene 300 gramos de líquido purulento, fétido, y sobre la serosa hay una capa de fibrina de mediano espesor que adhiere las hojas entre si.

El pulmón derecho hinchado medianamente, de color gris ceniza claro, con consistencia de queso grasoso, compacto en los lóbulos superior y medio, y como si tu-

viera areolas en el lóbulo inferior, no crepita ; al corte : en los lóbulos superior y medio la superficie es mate, untuosa, compacta, perfectamente lisa y de constitución uniforme, se ven los orificios de los bronquios y vasos gruesos y medianos sin caracterización de sus paredes, pues ellas toman el mismo aspecto que la masa que las rodea, solo hay en zonas diferencias de color, pues aparecen blocs blancos ligeramente grisaceos y más o menos redondeados sin límites netos que corresponden a gomas ; el parénquima se fractura con facilidad y se dislacera ; un trozo en el agua va al fondo. En el bronquio aferente a este pulmón la membrana que une los anillos cartilaginosos ha sido destruida, apareciendo estos como disecados. (Fotografías Nos. 63 y 63 bis).

En el lóbulo inferior las areolas que se apreciaban a la palpación están representadas por numerosas cavidades de tamaños variables, con contenido purulento verdoso, de olor pútrido, de paredes gangrenosas con detritus del pulmón fundidos en las cavidades.

Pulmón izquierdo : medianamente distendido, amarillo rojizo, crepita ; al corte : da buena cantidad de sangre y espuma rosada, y de los bronquios sale pus verdoso espeso.

Pericardio en la punta con una placa blanca, vellosa, tamaño de una moneda de 10 centavos.

La cava superior comprimida por el pulmón, con su calibre disminuido hasta el diámetro de un lápiz de dibujo común ; el tronco venoso braquio-cefálico izquierdo próximo a su unión con el derecho, obstruido por un coágulo mixto en la porción parietal, intimamente adherente a la pared, cruórico en el centro y por encima.

Hígado : flácido, rojo amarillento, al corte da buena

cantidad de sangre, superficie mate, consistencia disminuida.

Bazo : rojizo, al corte da regular cantidad de sangre.

Riñones : cápsula que se desprende bien, flácidos, blandos, al corte los vasos rojizos, bien destacados, los tubos mate amarillentos. Los ganglios supra-claviculares y mediastínicos aumentados de volumen hasta el tamaño de un poroto.

Protocolo histológico N.º 303.—Los treponemas encontrados en impregnaciones por el método de Levaditi, son en su inmensa mayoría acortados, deformados, un poco espesados y representan tipos fragmentados como si hubieran sufrido el mismo proceso regresivo que aparece en los tejidos ; se sitúan por todos los elementos del pulmón ; y los contenidos en los alveolos en medio del exudado distan mucho de la integridad, pues la desintegración es tal que sus características de longitud y espiras son dadas por una sucesión de puntitos o granulaciones, pero que no aparecen continuos sino contiguos, de tal manera que si no se vieran en el tejido intersticial con las formas clásicas, (a pesar de estar algo en regresión) diríamos que su identificación sería problemática, sino imposible.

Examen histológico.—Las lesiones constatadas en este pulmón son casi idénticas a las observadas en el caso anterior ; las diferencias son simplemente de grado, pues degeneraciones más intensas abarcan casi todo el órgano.

La caracterización de los estados regresivos de las células hecha en la observación anterior, nos exime de

entrar al detalle del estado citológico, haciendo simplemente su enunciación.

En primer término nos interesa dejar establecido el período de evolución en que la neumonía ha sido sorprendida por el proceso de caseificación. Identificamos de acuerdo con los caracteres anteriormente establecidos, un tercer período, tanto en lo que se refiere a células y arquitectura como a los elementos elásticos. Sobrevenido el proceso de caseificación por la entrada en escena de una infección exógena y repululación de treponemas (que encuentran terreno favorable por la intensa perturbación circulatoria existente y por lo masivo de la infección) llegada indudablemente en este caso por la vía bronquial, se hace la regresión por síncope tóxico hacia la necrosis de caseificación. Decimos, por vía bronquial porque en las coloraciones por el método de Weigert es en ellos que encontramos grandes acúmulos de gérmenes, y después porque la distribución topográfica de las lesiones se hace de acuerdo con la clásica a ese modo de infección. Y así encontramos la gradación del proceso en estados evolutivos decrecientes partiendo de los bronquios hacia la periferia del lobulillo.

En este caso la evolución es más avanzada que en el anterior, pues se ha producido la eliminación por vía bronquial de amplios colgajos de tejidos que aparecen aflecados como en las gangrenas; a estas zonas las rodean otras en que no se ha producido todavía el reblandecimiento total que hará factible su eliminación, estando solo en un período de iniciación del reblandecimiento (Fot. N.º 65), y en el cual difusamente se reconoce la arquitectura de la región. Algo más afuera, la arquitectura está intacta, pero las células han sufrido

el síncope de caseificación, encontrándose en unas zonas un contenido alveolar de aspecto fibrinóide, en otras elementos descamados (Fot. N.º 64). El período de evolución de la necrosis, en las células, no es tampoco uniforme, encontrándose las con un menor estado degenerativo en las zonas más periféricas.

En las coloraciones por el método de Weigert no se encuentra fibrina, pero aparecen en cambio ricas colonias de cocos que asientan principalmente en los bronquios.

En las coloraciones con Orceina se observan en general en las fibras elásticas las lesiones que corresponden al período de evolución en que se encuentra la neoformación inflamatoria, introduciendo el nuevo estado como carácter agregado, lo siguiente : en las zonas de caseificación profunda con reblandecimiento y eliminación de substancia, la correlativa desaparición y eliminación del esqueleto elástico ; en las zonas intermedias disminuye gradualmente la afinidad para el colorante, para ir hacia la periferia progresivamente recobrando los caracteres normales al período evolutivo del terreno en el cual se produjo la caseificación (Fot. N.º 66). Siempre lo que más resistencia opone a la destrucción son los vasos, cuya luz se encuentra obstruida por procesos trombóticos, con lo cual al producirse la eliminación de trozos de ellos se evitan las hemorragias.

Vemos pues que la destrucción del esqueleto elástico marcha paralelamente al reblandecimiento de la necrosis de caseificación.

En resumen : es la misma lesión que en el caso anterior pero con la aparición de dos nuevas modalidades, en algunas zonas se ha operado un reblandecimiento y

eliminación simples de la substancia caseosa ; y en otras (base) ha evolucionado, por los gérmenes de la infección secundaria, a la gangrena, haciéndose la eliminación de los colgajos necrosados con esa característica.



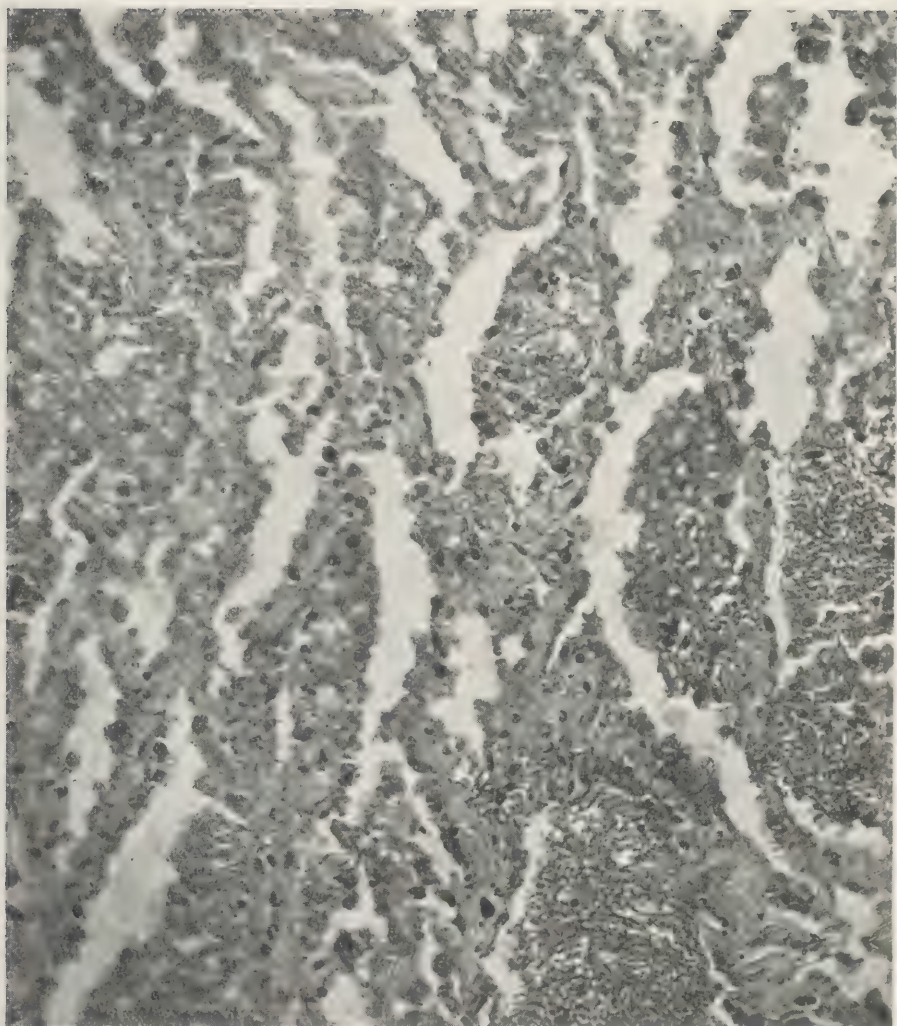
Fot. N.º 63

Neumonía caseosa con reblandecimiento y eliminación del parénquima con complicación gangrenosa que diseca los cartílagos bronquiales.



Fot. N.º 63 (bis)

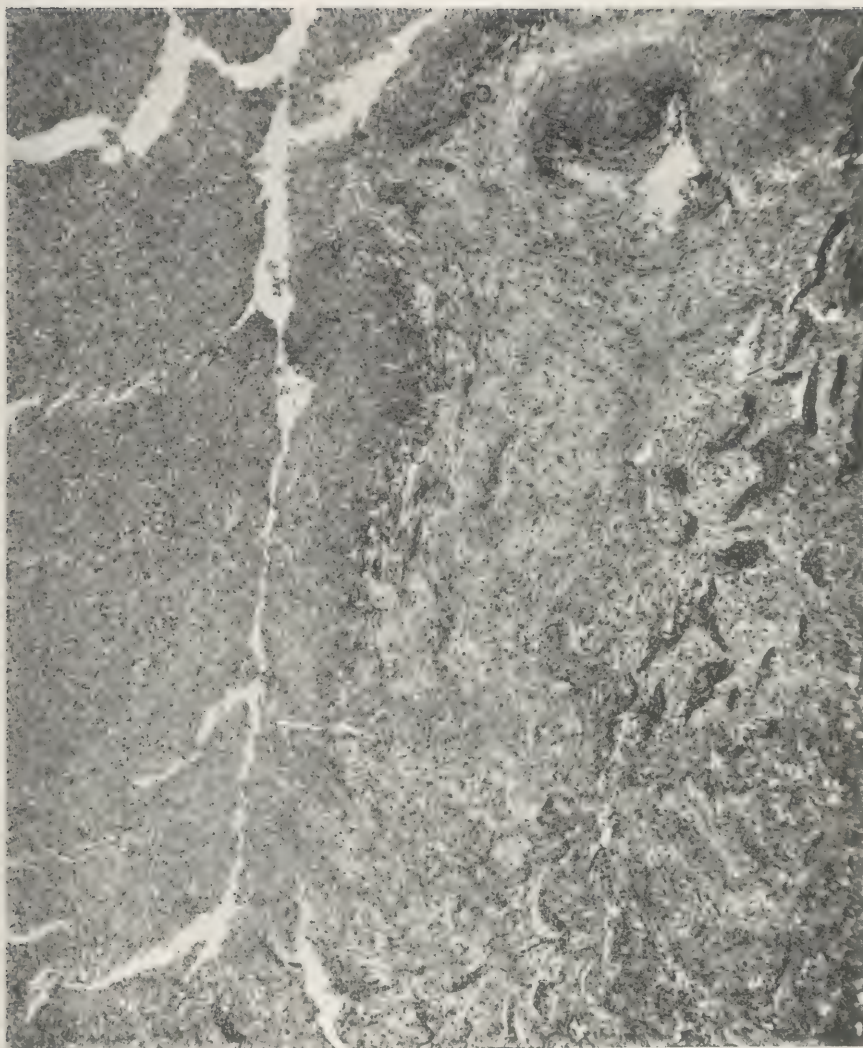
Neumonia caseosa con gomas en la parte superior



Fot. N.º 64

Obj. 6. Oc. 2 — Leitz

Caracteres celulares de la necrosis de caseificación



Fot. N.º 65

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

Reblandecimiento de la necrosis de caseificación



Fot. N.º 66

Obj. 3 Oc. 4. Tub. 130 mm. Leitz

Destrucción del estroma elástico y desintegración de las formaciones a las cuales pertenece en zonas con reblandecimiento (color. Orceina).

Neumonias (Lesiones productivas)

Sus períodos de evolución y complicaciones

En los casos precedentemente analizados hemos hecho una serie de constataciones que las expondremos a continuación a manera de síntesis, con el objeto de tener de ellas una visión de conjunto que nos permita apreciar en toda su encantadora simplicidad lo que es la anatomía patológica de las neumonias sifilíticas, el mecanismo de su producción, su evolución, las formas que pueden afectar, la razón de ser de ellas, las modificaciones que imprimen en los sistemas constitutivos del pulmón, así como también el cómo y cuando ellas se producen, y, finalmente, las complicaciones a que están sujetas haciéndoles adquirir caracteres nuevos.

El esclarecimiento de todas estas cuestiones es lo que nos ha permitido decir que el treponema por su presencia en el pulmón es capaz de producir lesiones de iniciación aguda, que evolucionan crónicamente; las que, según el momento de esta evolución en que nos sea dado observarlas, y las complicaciones que aparezcan, nos harán crear períodos, tipos o variedades, en cuya denominación tomará importancia preponderante

ya el sistema que aparezca más afectado o las características macro o microscópicas más salientes.

En la neumonia fibrinosa todos aceptamos y reconocemos distintos períodos de evolución en el proceso, caracterizables macroscópica y microscópicamente, de un modo perfecto y totalmente distinto en los estados adultos o de completo desarrollo, pero que en los hechos, y por tratarse como es natural, de lesiones en evolución, en pleno dinamismo, y por lo tanto en constante mutación, nos encontramos con estados de transición de un período a otro que no tienen ese carácter esquemático que en las descripciones tipo hacemos, a los efectos de destacar simplemente una modalidad saliente en relación a los días de evolución que lleva la lesión. Así, sabemos, que el primer período lo constituye la congestión, el segundo la hepatización roja, el tercero la hepatización gris; que este período no se realiza aún quemando las etapas, sin que le haya precedido la hepatización roja, y a ésta el período congestivo, y que todas estas etapas transcurren o evolucionan en un número variable, pero breve de días.

Y bien, las neumonias sifilíticas (con las aclaraciones hechas respecto a la significación de los períodos francos y de los de transición en la neumonia fibrinosa, también evolucionan haciendo períodos distintos, perfectamente identificables; pero la transición de un período a otro, por la naturaleza del proceso ocurrente, no se hace en el tiempo contado por días, sino que dura

o necesita, para caracterizarse, semanas y aún meses. O, en otros términos, mientras la neumonia fibrinosa cuenta su evolución en días, la neumonia sífilítica la cuenta en semanas y meses.

En la evolución de las neumonias sífilíticas es posible establecer cuatro períodos distintos, diferenciables unos de otros por caracteres macroscópicos y microscópicos tales, que el diagnóstico puede ser hecho con la misma precisión que en la neumonia fibrinosa.

Para la denominación de cada uno de los períodos adoptaremos el carácter macroscópico más resaltante, acompañado de una calificación que exprese, en lo posible, el estado histológico de la neoformación inflamatoria que la caracteriza, o la modificación más saliente que como consecuencia de su evolución se ha producido, sea en los tejidos mismos de neoformación o en algunos de los sistemas constitutivos del órgano.

Así denominaremos:

Al primer período: Catarral con iniciación de la neoformación inflamatoria.

Al segundo: Esclero-gomoso sin bronquectasias y con macización de alveolos.

Al tercero: Esclero-gomoso con bronquectasias y repermabilización alveolar.

Al cuarto: de Esclerosis, o simplemente Escleroso.

Quizá pudieran parecer, como denominaciones prácticas, un poquito largas, pero creemos que, si bien no son tan fulminantes o explosivas como pudiera ser la enunciación de un solo ca-

rácter, tiene en cambio la ventaja de que una vez asimiladas, la meditación del contenido de cada una de ellas expresa sintéticamente lo fundamental de lo que en ese período pasa.

Hemos insinuado arriba el concepto «neoformación inflamatoria», y tal es la naturaleza del proceso que la sífilis (infección crónica) determina en los tejidos en los cuales asienta el treponema.

Es un verdadero proceso de granulación que al evolucionar en el tiempo, presenta caracteres histológicos distintos que imprimen modalidades de conjunto o macroscópicas, también distintas según el período de evolución en que se encuentre: inicial, de crecimiento, de reorganizaciones regresivas, de esclerosis atrófica.

Entramos ahora de lleno a exponer de conjunto la patogenia del proceso, haciendo también la caracterización de cada uno de los períodos.

La radicación del treponema en el pulmón, ¿por qué se hace? La respuesta no es fácil. Evidentemente debe existir alguna razón íntima que es posible se nos escape, pero que ensayaremos de explicar a base de hechos de observación y de hipótesis.

Dentro de la treintena de casos que en estos últimos siete años nos ha sido dado estudiar, han habido algunos con iniciación reciente del proceso que han llamado enormemente nuestra atención, y en ellos hemos visto, coloreando gérmenes, que el treponema no se halla solo, sino acompañado por cocos dispuestos en diplo de tipo neumó, o

en estrepto. ¿Ha precedido la infección a cocos, a la radicación del treponema en el pulmón, o viceversa? Trataremos de orientarnos, para su interpretación, dentro de los elementos anatómicos que en ellos mismos vemos; así como también de los datos clínicos que en los servicios atendidos nos ha sido posible recoger.

Uno de los enfermos internado en una sala, se hace una lesión en la boca, con una pinza que halla a su alcance al intentar por sí solo extraerse una molar careada que le duele; se le produce, a consecuencia de ello, una lesión ulcerosa, fagedénica que le toma la amígdala derecha, el pilar anterior del velo del paladar y la base de la lengua; tres semanas después se le hace un noma de la boca y ocho días más tarde fallece, encontrándose una bronconeumonía a focos múltiples de un color gris franco y constatada clínicamente cinco días antes.

Se encuentran treponemas en la lesión linguo-amigdalina, y en gran abundancia, también, en el pulmón; las coloraciones con Weigert revelan verdaderas embolias de cocos en estrepto, dentro de los vasos y alveolos.

La lesión histológica responde al tipo de una bronconeumonía aguda sin que se note una movilización productiva que haga sospechar la acción de los treponemas. Interpretamos este caso (verdadera experiencia) en la siguiente forma: con la pinza usada para alguna curación de un específico a lesión abierta, el enfermo se inocula en la boca un chancro que evoluciona durante

casi cuatro semanas, en las cuales recorre el treponema las etapas ganglionares, intercurrentemente se hace la bronconeumonía por vía sanguínea consecutiva al noma, y en ese terreno que le ha preparado la hepatización, traumatizando el pulmón, se produce un sitio de menor resistencia y además exento de una ventilación o aereación activa que constituyen factores propicios para la atracción y pululación de los treponemas (es preciso no olvidar que el treponema cultiva como anaerobio), de tal manera, pues, que una lesión que empezó a girar por cuenta de los estreptococos, constituyó el terreno favorable y necesario para la fijación de los treponemas, que en lo sucesivo serán quienes comanden el proceso, el cual en vez de encaminarse a la resolución como podría ser dentro de la infección simple, se encamina, por la presencia agregada del treponema, a la inflamación productiva, granulosa, de evolución crónica, que nos permite caracterizar las lesiones específicas. En los focos nuevos que en las bronconeumonías sífilíticas van produciéndose, se encuentra esta misma asociación: preparación del terreno por gérmenes diversos, que determinan focos de bronconeumonía aguda, en la cual secundariamente se injertan los treponemas. Bien pues, por estas razones, por los antecedentes que es posible recoger en los enfermos acerca del modo de iniciación de su enfermedad, así como de los caracteres histológicos de los períodos iniciales de las lesiones específicas, creemos que la radicación del treponema en

el pulmón es determinada por la traumatización previa del órgano por otros gérmenes que crean las condiciones de anaereación favorables a su pululación.

Establecido el treponema en el pulmón, a poco andar empiezan a aparecer los primeros fenómenos reaccionales del órgano, adecuados a la naturaleza especial de la infección, y que tienen como caracter esencial la cronicidad.

Se inicia pues, como lesión de carácter agudo, exudativo, pero evolucionará como una lesión productiva crónica. Dilatación vascular, congestión, exudación a predominio seroso y muy escasamente fibrinosa, discreta diapedesis de elementos figurados, descamación de epitelios de revestimiento, iniciación de la movilización de los elementos conjuntivos dentro de todo el territorio pulmonar atacado; tal es el estado del pulmón en los comienzos del proceso. Las células se hinchan, se rejuvenecen y entran a proliferar con una celeridad e intensidad maravillosa; los fibroblastos (quizá con más propiedad deberíamos llamarlos poliblastos por la variedad de elementos que de ellos veremos derivan) adquieren en pocos días tamaños extraordinarios, con un cuerpo celular y nucleo enormes y con escasa sustancia elaborada o fibrillas conjuntivas. El tipo de células de este primer empuje de brotación se hace a inmenso predominio de estos grandes fibroblastos polimorfes, que se multiplican por división directa, y se dirigen hacia los espacios alveolares, en los que encuentran abun-

dante exudación plasmática, epitelios de revestimiento desprendidos, hinchados, hidrópicos, degenerados, leucocitos, a todos los cuales con fermentos y por función fagocítica destruyen, substituyéndolos dentro de los alveolos. (Fots. Nos. 23. 24 y 25).

Esta faz de iniciación del proceso de brotación, conjuntamente a la exudativa de tipo catarral con la cual se penetran, es a la que denominamos primer período.

La irritación productiva se hace tanto sobre los elementos conjuntivos de los tabiques interalveolares, como de los vasos, bronquios y estroma en que ellos asientan. Al mismo tiempo que estos grandes fibroblastos, se ven aparecer en pequeñas cantidades y diseminados, elementos linfóideos que derivan de ellos y con caracteres asimilables a linfocitos pequeños, medianos y grandes, así como también muy escasas plasmacélulas.

La multiplicación de estos elementos celulares continúa hasta hacer macizos los alveolos y los bronquios alveolares; de estos respetan la luz a partir de los acinosos. Las células de las paredes de los vasos también se han movilizado y, por su hinchamiento, han impermeabilizado a los de calibre menor que el correspondiente a los satélites de los bronquios acinosos, haciéndoles disminuir la luz simplemente, a los de calibre mayor. Llegada la neoformación inflamatoria a este período, que constituiría el segundo de nuestra clasificación, hay ligeras modificaciones en los tipos celulares: a los grandes fibroblastos,

se mezclan en mayor cantidad células pequeñas, es decir linfoides de los diversos tamaños y plasmacélulas; se hace también aparente en estos elementos una cierta tendencia a agruparse, constituyendo formaciones especializadas al rededor de vasos y bronquios con los caracteres descriptos en los llamados gomas microscópicos de Hutinel (perivasculares), y los gomas miliares de Darier.

El hecho más extraordinario que se observa en esta etapa de este inmenso proceso productivo, o de brotación, o de granulación, es la ausencia de neoformaciones vasculares que lo acompañen para garantizar la nutrición eficaz y conservación de esas células. Y bien pues, esta desarmonía en tan gigantesco crecimiento sin su correlativa organización nutritiva es la que pone su sello, la que marca el destino, establece el límite a la progresividad y conservación de la neoplasia inflamatoria. (Fots. Nos. 27, 28, 29, 30 y 31).

Insuficientemente nutridas estas células, empiezan a sufrir una decadencia, una regresión, que veremos en el período siguiente o tercero, cómo se caracteriza.

Esta verdadera marea productiva trae las desorganizaciones más trascendentales en el estroma elástico del órgano, lo cual desempeñará un papel de primera importancia en las modalidades nuevas que ha de adoptar en su evolución futura. Las fibras elásticas de los tabiques interalveolares aparecen desorientadas, fragmentadas y destruidas, así como también las de los bron-

quios, lo que les permitirá, en la evolución ulterior del proceso, hacerse ectásicos por la pérdida del principal elemento de resistencia. En las zonas de macización alveolar quedan como islotes aislados, y con un aspecto glandular tubulado, formaciones bronquiales con su revestimiento cúbico o cilíndrico, que corresponden a los bronquios acinosos y lobulillares. (Fots. Nos. 32, 33 y 34).

La falta de vascularización en toda esta gran neoformación inflamatoria no tarda en ejercer su influencia; vemos que empieza a operarse en las células un marchitamiento, un proceso regresivo de atrofia, traducido por la disminución de la gran afinidad que para los colorantes presentaba en el período anterior, lo que es expresión de la pérdida de su vitalidad; las células se retraen y ese tejido de neoformación que había hecho macizas los alveolos empieza a retraerse, y, como consecuencia, se producen pequeños espacios, hendiduras, entre la pared alveolar de la cual partió la proliferación y el contenido; en una palabra, empieza la fase de repermeabilización alveolar, que se va acentuando del centro a la periferia del lobulillo, es decir de las zonas más ricas a las menos ricas en estroma; las células que constituyen el contenido alveolar, en plena regresión, es posible identificarlas en su verdadera naturaleza conjuntiva durante mucho tiempo.

Este proceso de atrofia se hace también sobre las células de todo el estroma del órgano. A

partir de este momento el tejido de granulación empieza a recorrer una larga peregrinación de reconstrucciones y modelamientos sucesivos, progresivamente atróficos, hasta llegar a la última etapa que es señalada por la transformación esclerosa.

El tercer período es marcado pues por la iniciación de la regresión celular que trae como consecuencia la repermeabilización alveolar; los fibroblastos tienen tamaños medianos, aparecen con mayor cantidad de elementos diferenciados o fibrillas conjuntivas; aumenta considerablemente el número de células linfoides de todos tamaños y plasmacélulas, tanto diseminadas por todos los tejidos, como disponiéndose en acúmulos perivasculares tipo goma microscópico de Hutinel y gomas miliars de Darier. Estos tipos celulares, que progresivamente tienden a ser cada vez más pequeños, derivan de las células conjuntivas, lo que bien les justifica entonces el nombre de poliblastos. Los tabiques inter-alveolares quedan espesos, y al rededor de los bronquios y vasos centrales de los lobulillos permanecen como verdaderos plastrones en los que se ven las mismas formaciones bronquiales que con un aspecto de gránula tubulada hemos visto aparecer en la etapa anterior. La repermeabilización vascular progresivamente también se va acentuando; y, finalmente, los bronquios presentan lesiones de lo más interesantes: los elementos de neoformación que destruyeron y desorganizaron el estroma elástico en el período anterior, siguen la misma regre-

sión que en el resto, y se encaminan progresivamente a la retracción esclerosa; bien pues, esa retracción arrastra las paredes de los bronquios, las cuales, por la destrucción producida en su armadura elástica resisten poco, y facilitan su ectasia. Este nuevo caracter es de tal importancia que, unido a la repermeabilización alveolar, sirve para caracterizar el tercer período. La mucosa cae a la luz bronquial; la submucosa, en constante devenir de destrucción y producción hace de túnica interna, y se desarrolla en ellos una bronquitis crónica que acelerará, según veremos en la etapa posterior, la desintegración total de los bronquios. (Fots. Nos. 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42 y 47).

Inútil es decir que todas estas transformaciones exigen meses para cumplirse y que solo terminará esta peregrinación cuando el tejido de granulación alcance su período de reposo, representado, como en cualquier cicatriz, por la transformación esclerosa con grandes degeneraciones hialinas, realidad esta de difícil realización por cuanto una afección intercurrente o una complicación concluye con el sujeto antes que aquel con su evolución.

La entrada al tipo del cuarto período o de esclerosis, se hace, como en los anteriores, por graduaciones continuadas e insensibles.

El devenir reestructivo del tejido de granulación es constante y con tendencia siempre orientada al tipo de achicamiento del cuerpo celular, con aumento de la cantidad de elementos elabo-

rádos o fibrillas conjuntivas, así como también la transformación de carácter escleroso, hialino, de la sustancia colágena intercelular. El tipo de los fibroblastos es pequeño con riqueza de fibrillas y laminillas conjuntivas, abundan las células linfoides de los diversos tamaños y las plasmacélulas, que también van teniendo un tipo más pequeño que en los períodos anteriores. Son numerosas las formaciones o acúmulos linfoides según los tipos de Hutinel y Darier; teniendo estos predilección para producirse en las márgenes de los tabiques interlobulillares y plastrones conjuntivos peri-vásculo-bronquiales. Las formaciones bronquiales de tipo tubulado glandular aun persisten; las paredes de los vasos, engrosadas, toman tipos esclerosos con degeneración hialina. El proceso de repermeabilización alveolar iniciado en el tercer período, ha alcanzado gran desarrollo, especialmente en los alveolos periféricos del lobulilo, quedando solo espesamientos variables, pero crecientes hacia el centro, en los tabiques inter-alveolares. Muchos alveolos están con su luz disminuida y vacíos, pero en la mayor parte de ellos existe un contenido constituido por células hinchadas con protoplasma claro, degeneradas; son las células conjuntivas más internas de los tabiques inter-alveolares que en sus reconstrucciones van degenerando y desprendiéndose al haber terminado su ciclo; en algunas zonas forman un conglomerado tan abundante que se imponen con el carácter de una verdadera neumonia descamativa.

Los bronquios, en este cuarto período, son

extraordinariamente interesantes: hemos visto que en la marea productiva del segundo período, el estroma elástico fué en parte destruido y desorganizado, quitándole así la mayor parte de su resistencia para oponerse a las transformaciones, que en la evolución ulterior, habría de sufrir en las sucesivas reconstrucciones atróficas del tercer período, durante el cual se produciría la desarticulación y ectasia consecutiva. al mismo tiempo que la mucosa desaparece, que la submucosa aparece haciéndole de pared, mientras sufre las mismas descamaciones y reconstrucciones que hemos visto ocurren en los alveolos, así como también, instalándose allí una bronquitis crónica por la fácil presa que para los microbios significa el tener que vérselas con elementos celulares mal adaptados a funciones que no les competen; bien pues, todos esos factores trabajan, labran la constitución de los bronquios, y concluyen por desintegrar y destruir la submucosa llegando hasta la túnica elástica, la cual, como ya está ectasiada y desarticulada, se deja fragmentar, cayendo a la luz del bronquio bajo forma de colgajos más o menos grandes, para ser eliminados por expectoración; pero el proceso de bronquitis existente, no se limita a la luz del bronquio, sino que va aún más lejos, y se hacen focos numerosos de peribronquitis, que cuando asientan en bronquios provistos de cartílagos pueden llegar a eliminar treccitos de ellos, también mezclados a los esputos. (Fots. Nos. 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 54, 55, 56 y 57).

El tipo general de los tejidos de este último período es el de francamente esclerosos, atróficos, carácter que naturalmente le es comunicado a todo el pulmón afectado haciéndolo macizo, chico y escleroso, por oposición al grande de los períodos anteriores. Cuando se observan aisladamente estos casos y sin el verdadero concepto patogénico que aquí venimos presentando, es indudable que no es fácil establecer la relación, existente entre este cuarto período, por ejemplo, y lo que ocurrió en el primero o segundo; talmente son profundas las modificaciones operadas. El problema presenta las mismas dificultades que tendríamos en establecer la relación existente entre una hepatización gris franca y una hepatización roja; o entre aquella y un período congestivo, considerados aisladamente, y sin el conocimiento claro que hoy tenemos de la sucesión de ellos por haber identificado paso a paso todas sus transformaciones.

Lo que dejamos asentado es el concepto patogénico de las neumonias sifilíticas, así como también su anatomía patológica exenta de complicaciones y de toda asociación con otras formas de sífilis.

Pero en la realidad no siempre se observan con esa pureza, pues con frecuencia las mismas neumonias, según puede verse en algunos de los casos que presentamos, tienen lesiones combinadas, tales, por ejemplo, neumonias con gomas, en cualquiera de las formas y períodos de evolución que en el capítulo correspondiente hemos

estudiado; neumonias con gangrena, neumonias en distintos lóbulos en períodos evolutivos distintos; en fin, esa variedad de combinaciones que no es difícil concebir dentro siempre de las formas ya estudiadas individualmente. Inútil agregar que en estas formas asociadas cada variedad de lesión conserva la fisonomía propia que ya le conocemos.

Nos queda por interpretar un tipo de neumonia de una modalidad especial como es la neumonia caseosa.

La caseificación no es sinó una complicación ocurrida a las formas puras que hemos estudiado, y que puede sobrevenir en cualquier momento de la evolución de aquellas, por el mecanismo que en la patología general de las neoformaciones inflamatorias está clasicamente establecido.

Puede ser por causa tóxica o por causa circulatoria. La causa tóxica representada por una infección extraña o reinfección masiva de treponemas, y la causa circulatoria, un impedimento a la llegada de la sangre por un trombo en los grandes vasos, por ejemplo; o las dos causas combinadas.

Estos tejidos presa de la necrosis de caseificación ofrecen un maravilloso terreno para la pululación secundaria y exaltación de la virulencia de los gérmenes huéspedes habituales de los bronquios, en los cuales, como hemos visto, su cantidad aumenta por el estado de menor defensa en que el proceso de neumonia

que venía evolucionando los coloca, y de allí difunden más o menos al parénquima, determinando la formación de focos gangrenosos; nueva complicación ocurrente en las neumonias caseosas y de las que tampoco (por el mismo mecanismo) se hallan exentas las formas puras de la neumonia. (Fots. Nos. 59, 60, 61, 62, 64, 65 y 66).

CARACTERES MACROSCÓPICOS DE LAS NEUMONIAS.—Los caracteres histológicos que acabamos de revistar en la síntesis precedente, se traducen macroscópicamente por caracteres también diferenciales de un período a otro.

Antes de exponerlos creemos oportuno decir dos palabras acerca de las precauciones a tener al formular nuestro juicio de conjunto, sobre la naturaleza del caso anatómico en examen. Es innecesario decir que la prolijidad con que hayamos recogido todos los elementos de juicio que se nos hayan presentado, nos habilitarán para ser categóricos, o sospechar, con razones, la naturaleza del proceso de que se trata.

Hay infinidad de lesiones que por si solas, y consideradas aisladamente, no nos autorizan bajo pena de precipitación, o ligereza, a darles un valor decisivo en nuestro juicio, pero adquieren un valor mayor consideradas en conjunto, vale decir, apoyadas en otros; es el caso del valor del cero con la unidad o sin ella.

Generalmente la sífilis no hace una sola lesión, deja sus huellas por todas partes, como pue-

de verse en todos nuestros casos, de tal manera que teniendo en cuenta esa manera de ser, será el conjunto de las lesiones halladas lo que llevará el convencimiento a nuestro espíritu, y no uno solo de los elementos de juicio; y aun así, no debemos temer formularlo con reparos, y a beneficio de las investigaciones histológicas y biológicas que de las lesiones debemos hacer.

Como consideraciones generales diremos: que la sífilis pulmonar puede hacerse en cualquier período de la vida (fuera de las formas hereditarias, de sífilis adquirida tenemos casos a partir de los 16 años); que ataca indistintamente el pulmón derecho o el izquierdo siendo en casi todos nuestros casos unilaterales, pero con una particularidad muy interesante y que seguramente no es extraña a la razón por la cual se fija el proceso en uno u otro pulmón: sobre 24 neumonias y bronconeumonias sífilíticas, las lesiones han coexistido con dilataciones aórticas aneurismáticas, en una proporción de 75 por ciento; en el 60 por ciento de estos casos el aneurisma ha comprimido el bronquio más o menos profundamente; y el proceso pulmonar asienta en el lado correspondiente al bronquio comprimido. Creemos que esta coincidencia no es casual, sino, por el contrario una causa determinante directa para la ubicación del proceso por un mecanismo fácil de concebir: compresión bronquial, seguida de menor funcionamiento pulmonar; como consecuencia de ello, predisposición creada para infecciones pulmonares partidas de los bronquios, lo que

deja listo el terreno para recibir los treponemas ; y el proceso en marcha.

La lesión se sitúa con alguna predilección en el lóbulo inferior con relación al superior, no siendo raro verlas abarcando todo el pulmón de arriba-abajo en el mismo período ; hemos observado también dos lóbulos vecinos en distintos períodos de evolución (4.º en la base y entrando al tercero en el superior) es decir testimoniando una infección hecha en dos períodos alejados uno de otro ; o bien los dos pulmones tomados y con lesiones correspondientes a los períodos 1.º, 2.º y 3.º.

Brevemente, como síntesis macroscópica, podemos observar que : las lesiones de la pleura acompañan a las lesiones pulmonares, con caracteres que guardan relación con el momento evolutivo del parénquima subyacente. En los períodos iniciales hemos visto pleuresías serosas, serofibrinosas que más tarde se organizan, hacen adherencias con la parietal, que llegan en los períodos segundo, tercero y cuarto a adquirir espesores que pueden alcanzar hasta un centímetro, y con una constitución histológica en la que abundan los elementos comunes de granulación ya conocidos, y con tendencia acentuada a hacer conglomerados de elementos linfóideos según los tipos de goma de Hutinel, predominando sobre los de tipo Darier, y concluir como gruesas placas fibrosas hialinas en los períodos finales de evolución de la neoformación inflamatoria.

En el primer período o catarral con iniciación

de la neoformación inflamatoria, podemos encontrar una pleuresía sero-fibrinosa; un pulmón distendido, sin crepitación, depresible, que guarda la impresión del dedo, que al corte da muy abundante serosidad no aereada o poco aereada, de consistencia siruposa, ligeramente grisácea, como es la superficie pulmonar, sobre la cual el dedo deja un godet, y de una lisura especial, de la cual un trocito en el agua va al fondo; el estroma con espesamientos blanco-nacarados en bandas, más acentuadas en los sitios en que aquel abunda.

Como se ve hay en estos caracteres poco específicos, pero el minucioso examen de conjunto que antes de pronunciarnos sobre la naturaleza del caso en examen repetiremos, aquilatando el valor de los elementos recogidos, han de llevarnos a referir esa lesión a su verdadera etiología. Hemos dicho ya que en este período abundan los treponemas y ante la sospecha, un frotis de la serosidad que surge coloreando con Giemsa, nos aclarará inmediatamente la situación [Observación N.º 4) (Fot. N.º 22).

En el segundo período, esclero-gomoso sin bronquectasias y con macización alveolar: podremos encontrar la pleura con sus hojas soldadas, espesas, y más o menos jugosas aún, recubriendo a un pulmón hinchado, amarillento-grisáceo, macizo, depresible, elástico como un molde de cautchut (esclero-gomoso), que al corte da sangre solo de los gruesos vasos, que solo se ven abiertos y rígidos los gruesos bronquios siendo los medianos y pequeños macizos, cuyas paredes

se reconocen, pero cuya luz no se ve, de superficie lisa y brillante, no friable, y de la cual un trozo en el agua va al fondo. El color amarillento blanquecino de la superficie puede variar un poco en relación a la cantidad de carbón que en el pulmón preexistiera. Si alguna asociación, como un goma, por ejemplo, o una complicación, como gangrena, apareciera, agregaría a aquél fondo general, sus características bien definidas. Estos caracteres creemos que bien justifican la denominación adoptada. (Observación N.º 5) (Fotografía N.º 26).

En el tercer período esclero-gomoso con bronquectasias y repermeabilización alveolar, si existe sínfisis pleural tendrá un marcado tipo blanco nacarado, duro, bastante fibroso, y sinó con un aspecto de pavimento con retracciones y eminencias; el pulmón aún estará aumentado de volumen, amarillento blanquecino o grisáceo, de consistencia dura, elástica como molde de cautchut, no crepita; al corte, de los gruesos vasos sale sangre, así como de muchos medianos, superficie lisa brillante, maciza, elástica, difícilmente fracturable, un trozo en el agua se hunde; en la corteza las depresiones del pavimento penetran como tractus fibrosos blanco-nacarados; aparecen numerosos puntitos o foquitos redondeados blanquecinos, sin brillo, que corresponden a bronquiolos macizos pero con centro necrosado, según hemos visto en la parte histológica, y que simulan o pueden confundirse con gomitas. Todos los bronquios de calibre intermedio, con pared muy en-

grosada, blanco nacarada, rígida, y con la luz ensanchada, lo que en corte longitudinal es muy aparente y se notan deformados. (Observación N.º 6) (Fot. N.º 35).

Finalmente, en el cuarto período, o de esclerosis o escleroso, la pleura, si hay sínfisis, es dura, fibrosa, espesa, hialina; el pulmón se retrae, está achicado, es una masa dura, maciza, amarillento grisáceo, no crepita, como cautchut reseco, poco depresible; al corte resaltan los bronquios dilatados hasta en las finas ramas, deformados, llenos de una masa puriforme o caseiforme grisácea que se sigue hasta las finas divisiones donde se las ve adoptar disposiciones en roseta y cobrar un color blanco amarillento, como granito de arroz no encapsulado (son como hemos visto restos necrosados de tejidos); de cualquier porción un trozo en el agua va al fondo. Los vasos con paredes duras, esclerosas. Es decir, un franco tipo escleroso retráctil, con grandes bronquectasias con infecciones secundarias, y reblandecimientos aun no eliminados en los bronquios de pequeño calibre. (Observación N.º 7). (Fotografía N.º 43).

El aspecto de la neumonia caseosa sifilítica varía según el período en que esta complicación sorprendió a la neumonia que venía evolucionando: en general el pulmón aumentado de volumen con o sin adherencias pleurales, consistencia aumentada, macizo, al corte de superficie bien lisa, gris terroso claro, o gris ceniza, al tacto untuosa, friable más o menos, según el grado de

caseificación existente, por raspado se desprenden cantidades de parénquima en relación al grado de evolución o complicaciones gangrenosas que frecuentemente evolucionan en ella y precozmente. Los treponemas se encuentran con facilidad. (Observaciones Nos. 9 y 10) (Fotografías Nos. 58 y 63).

Hubiéramos deseado hacer más breve esta síntesis; pero por razones bien comprensibles, hemos debido ser un poquito insistentes en destacar de conjunto no solo los caracteres esenciales sino también los matices que han tenido fuerza de convicción en la interpretación y planeo que de esta interesante cuestión hemos hecho.

De las asociaciones con otras enfermedades como cáncer, tuberculosis, actinomicosis, etc., no nos ocupamos pues ellas serán objeto de estudio y publicación especiales, que de cerca han de seguir a la aparición de este trabajo.

Bronconeumonia (lesiones productivas)
Su evolución

OBSERVACION N.º 11

Instituto de Anatomía Patológica. Protocolo de la autopsia N.º 183 del año 1915, practicada por el doctor Elizalde.

F. L., masculino, 51 años, casado, blanco, español, peon. Fallecido el 9 de Noviembre de 1915 en el Hospital de Clínicas. Sala 9, cama 11.

Diagnóstico anatómico.—Pulmón izquierdo: Bronco-neumonia crónica sifilítica. Bronquectasia y gangrena tórpida en el lóbulo superior. Bronquectasias difusas. Esclerosis difusa. Enfisema crónico del vértice. Paquipleuritis.—Pulmón derecho: Adherencias pleurales. Esclerosis difusa poco intensa. Bronconeumonía aguda. Placas lechosas de pericardio. Dilatación e hipertrofia de corazón derecho. Esclerosis de la arteria pulmonar. Esclerosis aórtica. Coronaritis. Peri-hepatitis fibrosa. Hígado moscado. Peri-esplenitis fibrosa. Nefritis crónica. Arterio-esclerosis de los vasos de la base del cerebro. Edema cerebral.

Cadáver de hombre de buen esqueleto, regular musculatura y panículo adiposo, rigidez generalizada.

Los vasos de la base del cerebro con numerosas placas esclerosas amarillentas, al corte sale abundante líquido de las meningeas de la base y de la convexidad.

Pleura derecha con sus hojas adheridas por bri-

das fibrosas de mediano espesor, algo laxas. La pleura izquierda en la base y todo el lóbulo inferior con sus hojas soldadas, adquiere un espesor de casi un centímetro, blanca, fibrosa, de la que parecen penetrar tractus al pulmón ; a medida que asciende hacia el vértice esta paquipleuritis se va adelgazando y se convierte en una membrana blanca amarillenta ; en el vértice sobre la visceral hay espesamientos y opacidades estelares, lechosas.

Pulmón izquierdo : aumentado de volumen, muy consistente, gris apizarrado, con abundante antracosis ; el vértice con medianas vesículas enfisematosas crónicas ; al corte : en el vértice hay un foco de gangrena no fétida, tamaño de un huevo de paloma, con bronquio aferente ectasiado ; limitado a este hay zonas de mediana extensión esclero-gomosa, consistencia elástica de una elasticidad «sui generis», como cautchut, de corte liso, blanco amarillento o ligeramente grisáceo, y otras zonas netamente pizarra ; se ven tabiques interlobulares espesados como bandas fibrosas blancas ; estas bandas de tabiques se extienden a todo el órgano ; los focos esclerogomosos, espaciados, se diseminan también por todo el órgano, pareciendo que se sitúan de preferencia rodeando a un bronquio que haría de centro de atracción. Los bronquios espesados y con dilataciones ; en las finas ramas se les ve ectasiados en medio de una esclerosis alveolar y enfisema crónico que los circunda. En la vecindad de la paquipleuritis de la base hay zonas de pulmón blanco amarillento, esclerogomoso en pequeños focos, simplemente esclero-enfisematoso en las vecinas ; como suspendidos a los bronquios y vasos satélites hay focos blancos, pequeños, redondeados, de corte liso co-

mo si fuera un tejido de granulación ; hay alveolos hepaticizados rojos y grises finamente granulados con centro blanquecino como supurado (foquitos bronconeumónicos) (Fot. N.º 67). El pulmón derecho tiene una esclerosis difusa poco intensa, especialmente brónquica y en los tabiques interlobulares ; se ven pequeñas bronquectasias ; hay diseminados escasos focos bronconeumónicos agudos ; un goma calcificado tamaño de un garbanzo en el lóbulo inferior, superficial, con su cápsula fibrosa ; otros peribrónquicos grisáceos, como una lenteja. La arteria pulmonar en los sitios de bifurcación con placas amarillentas esclerosas, ligeramente salientes ; en el trayecto con placas lechosas.

Corazón : el pericardio con placas lechosas del tamaño de un cobre de un centavo, en ventrículo derecho. Corazón derecho cavidad dilatada, con coágulos cruóricos, paredes un poco espesadas. Válvulas blanco-nacaradas amarillentas, no transparentes, un poco espesadas ; sobre el endocardio algunas placas blanquecinas. Aorta con discreta cantidad de placas esclerosas, redondeadas, salientes. Las coronarias con su embocadura estrechada por placas fibrosas.

Hígado : 1.325 gramos, cápsula con placas fibrosas blanco-nacaradas, ligeramente retráctiles, opacas, asientan de preferencia en el borde anterior próximo a la vesícula y lóbulo izquierdo ; al corte hígado moscado.

Bazo : 155 gramos cápsula espesada, blanco-lechosa, con adherencias conjuntivas al diafragma y vecindades ; al corte rojo oscuro, consistente.

Riñones : derecho 135 gramos, izquierdo 140 gra-

mos, cápsula adherente, duros, cianóticos, de corte neto con estrias conjuntivas.

Protocolo histológico Nos. 249 y 318.—Se investigan treponemas en trozos tomados de las zonas de bronconeumonía y en la pared del foco de gangrena del vértice, hallándolos en el primer caso al rededor de los vasos, de los bronquios y dentro mismo de los alveolos ; predominan los tipos medianos y pequeños, granulados. En las porciones más alejadas del foco de gangrena hay muchos muy granulados, y en el espesor mismo de la hepatización circundante a la pequeña cavidad la granulación se hace fragmentación granulosa.

Examen histológico.—Es un caso realmente complicado y polimorfo. Distribución de las lesiones por zonas no existe, todas se penetran recíprocamente ; al lado de lesiones que están en evolución desde mucho tiempo atrás se encuentran otras que recién se inician ; al lado de lesiones productivas con mediana antigüedad, aparecen lesiones de caseificación total, zonas de enfisema se aparean a otras de bronconeumonía aguda ; zonas de hepatización roja o gris avicinan a una goma complicada por una infección partida de un bronquio ectásico y lo lleva a la gangrena, estando a su vez circundado por tejidos con las características de las lesiones esclero-gomosas.

En un trozo tomado a la altura de un bronquio de distribución se encuentra su luz repleta de leucocitos, colgajos de la mucosa de revestimiento, glóbulos rojos y mucus ; la submucosa con su red vascular muy dilatada e inyectada, y abundantes plasmacélulas y linfocitos que

guardan estrechas relaciones con la pared de los vasos ; constituyendo las primeras el elemento predominante se extienden hasta la adventicia y todo el tejido peribronquico, donde alcanzan gran espesor y engranan con proliferaciones similares de la adventicia de los vasos y del tejido conjuntivo perivascular, llegando en su crecimiento a convertir en masas de granulación a numerosos alveolos ; la pared misma del vaso es asiento de una endoarteritis proliferante. Los alveolos que rodean a estos vasos y bronquios con su luz considerablemente reducida por acentuado espesamiento de sus tabiques, constituidos por plasmacélulas dispuestas en varias capas ; las células de revestimiento son altas, casi cúbicas, y el contenido representado por escasas células descamadas ; dentro del mismo acino hay otros alveolos cuyo contenido es una sustancia fibrinoide que aloja en su seno fibroblastos fusiformes y células plasmáticas redondeadas. Acinos inmediatos a aquellos no es raro verlos con sus vesículas enormemente distendidas, enfisematosas, con muy escaso contenido catarral ; hallándose a su vez flanqueados por otros en los cuales la repleción se hace principalmente por elementos de granulación exentos de vascularización, que inicia su atrofia (dejando libre solo pequeñas hendiduras vecinas a los tabiques (repermeabilización alveolar) (Fot. N.º 69) ; estas células están representadas principalmente por fibroblastos alargados en el sentido del eje del bronquio y alveolos, alojados en una red fibrinoide conjuntamente con algunas plasmacélulas ; las células de los tabiques espesados son de protoplasma claro que en parte tambien proliferan y se unen al contenido ; se encuentran grumos de carbón dentro y fuera de las células fijas

(Fot. N.º 68). Otras zonas se presentan con los alveolos llenos de un contenido fibrinoide que se tiñe intensamente, con aspecto de sustancia colágena, en la que se alojan largos y poco numerosos fibroblastos paralelos entre sí y poco exhuberantes como si estuvieran en períodos de regresión.

En regiones en que abundan las infiltraciones leucocitarias a predominio de polinucleares con degeneración grasa, aparecen macrófagos cargados de pigmento, lo mismo que las células conjuntivas de las vecindades a las cuales se mezclan muy abundantes plasmacélulas; sería una bronconeumonía aguda, la que se ve rodeada por zonas de enfisema, y otros alveolos atelectásicos. Estos focos bronconeumónicos se repiten por todo el pulmón, en algunas partes en períodos de hepatización roja y en otras de transición a gris.

Las infiltraciones linfocitarias y plasmacelulares son enormes en la adventicia de los bronquios donde forman aglomeraciones que simulan verdaderos gomas linfáticos gigantes. Los vasos de todo el órgano muestran sus paredes muy espesadas, tanto sobre su adventicia como sobre la túnica interna en forma asimétrica; hay una peri-endo-arteritis crónica deformante que en algunos llega a la obliteración y determina formaciones de gomas con todos los caracteres que en estas formaciones hemos estudiado (Fot. N.º 71). Hay también blocs de buen tamaño en que todos los elementos celulares y el contenido han sufrido una caseificación, apareciendo teñidos en rosado uniforme con conservación de la arquitectura.

La bronquectasia con gangrena que hemos descripto en el vértice del pulmón tiene una constitución de lo

más intensamente y que viene a corroborar el concepto que del mecanismo como se hace la gangrena, antes, hemos hecho.

El bronquio al rededor del cual se desarrolla la lesión, preséntase francamente ectásico, sus paredes adelgazadas, y su mucosa en la mayor parte destruida.

Los vasos satélites son asiento de una intensa arteritis proliferante crónica, deformante, que llega a ser obliterante en uno de los troncos, y determina en el territorio situado por delante una zona de necrosis gomosa en la que se ve la destrucción total de las células con conservación parcial de los elementos fibro-elásticos, fácilmente apreciables en la perifería del pequeño foco en que no hay infiltración leucocitaria alguna ; pero al caer sobre la pared de la pequeña cavidad, la infiltración leucocitaria se hace enorme hasta substituir por completo a todos los otros elementos y producir la desagregación total por necrosis gangrenosa (Fot. N.º 72)). Completamente en la perifería de esta formación descrita se hace una intensa neoformación inflamatoria de aislamiento, en la que predominan casi exclusivamente las plasmacélulas.

En el mismo lóbulo superior se encuentra otro vaso con endoarteritis crónica obliterante y formación de un goma caseoso en el territorio de su distribución ; hállese alejado en zonas en que aparecen muy gruesas bandas de esclerosis con degeneración hialina.

Las zonas esclerosas descritas macroscópicamente se hallan constituidas por enormes blocs de tejido fibroso con degeneración hialina, que se condensan en grandes placas al rededor de bronquios y vasos, cuyas paredes también están con degeneración hialina, el tejido es re-

tráctil con pocas células, y deforman y hacen desaparecer gran cantidad de alveolos, siendo los que quedan de grandes dimensiones así como los bronquios que se hallan ectásicos. En la pared de algunos bronquios dentro de la placa conjuntiva que los envuelve, hay infiltraciones linfocitarias en foco. Otros bronquios por la proliferación de la submucosa y del tejido peribronquico reducen su calibre a poca cosa, y se los ve llenos de leucocitos y restos del revestimiento epitelial.

Por oposición a estos en que la luz está disminuida, hay otros ectásicos en que la mucosa ha desaparecido y la submucosa está descamándose hasta casi llegar a la muscular. (Fot. N.º 70).

Dentro de la variedad de elementos anotados precedentemente, la forma como estos se disponen, y el período de evolución en que se encuentran, es posible reconocer, muy arbitrariamente distribuidos, los distintos períodos de hepatización que hemos aprendido a conocer y caracterizado en el capítulo de las neumonias. Aquí como allá el foco bronconeumónico agudo crea el sitio de menor resistencia en que el treponema viene secundariamente a entrar en juego, determinando la irritación productiva (Fot. N.º 68) que caracteriza al primer período con sus grandes fibroblastos, mediana cantidad de células linfoides de todos tamaños, con escasas plasmacélulas y exudado alveolar fibrinoide, en el que aparecen fibroblastos que llegarán a hepatizar totalmente los alveolos en el segundo período, con aparición de bronquios acinosos y alveolares a revestimiento cilíndrico y cúbico respetados por el proceso productivo, en medio de la macización alveolar por fibroblastos grandes, mayor cantidad de células linfoides de todos tamaños y plasmacé-

lulas, así como aparición de formaciones de gomas microscópicas tipo Hutinel (perivasculares), y miliars tipo Darier, con lesiones de hinchamiento de las paredes de los vasos y disminución del calibre de los bronquios ; para dar paso en otras zonas a repermeabilización alveolar (Fot. N.º 69), formación de las ectasias bronquiales del tercer período (Fot. N.º 70) ; y seguir finalmente con el cuarto o de esclerosis, con destrucciones amplias de bronquios y peribronquios que rematan en última instancia en grandes procesos de esclerosis y degeneración hialina, acentuados en los vasos (Fot. N.º 71), los cuales llegan a obstruirse determinando la formación de gomas que secundariamente se infectan por vía bronquial para dar lugar a gomas complicados por gangrena (Fot. N.º 72). Hay finalmente atrofia de numerosos alveolos y enfisema de los restantes. Es pues un proceso que se produce, no de golpe, sino por empujes sucesivos que renuevan constantemente las etapas recorridas. Es un verdadero caso de recapitulación o sintético.

Coloraciones con Orceina.—Las modificaciones generales de las fibras elásticas son las inherentes al período de evolución del proceso de hepatización, tanto en bronquios como en vasos y tabiques interalveolares, así como también en lo referente a las complicaciones goma y gangrena.

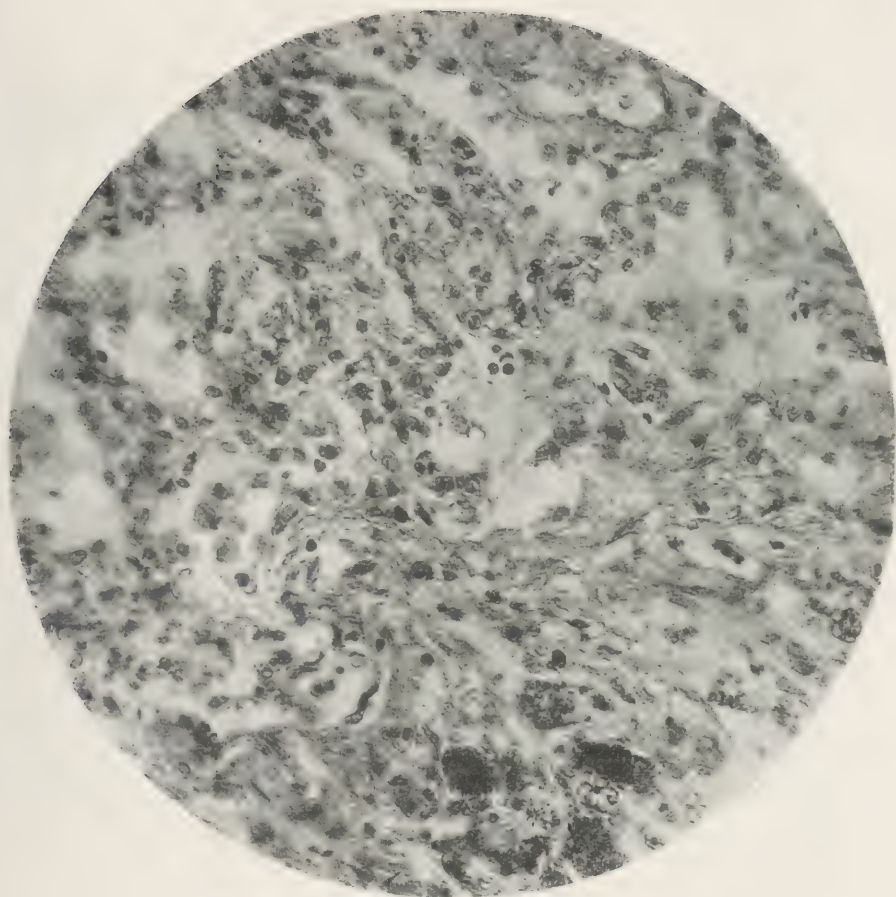
Como formación nueva encontramos el enfisema ; en esta los tabiques inter-alveolares son fibrosos habiendo perdido casi totalmente su armadura elástica, la que se conserva solo en el sitio de encuentro de varios alveolos (carrefour) (Fot. N.º 73) o en los que rodean a un vaso.

Una formación nueva y muy interesante por cierto es la que ocurre en los grandes plastrones fibrosos que hemos visto existen rodeando a los vasos y bronquios en las zonas enfisematosas ; allí se ha hecho una hiperplasia o neoformación de tejido elástico y se presenta, como muestran las fotografías, como un gran plastrón de fibras desordenadamente dispuestas. (Fotografías números 74 y 75).



Fot. N.º 67

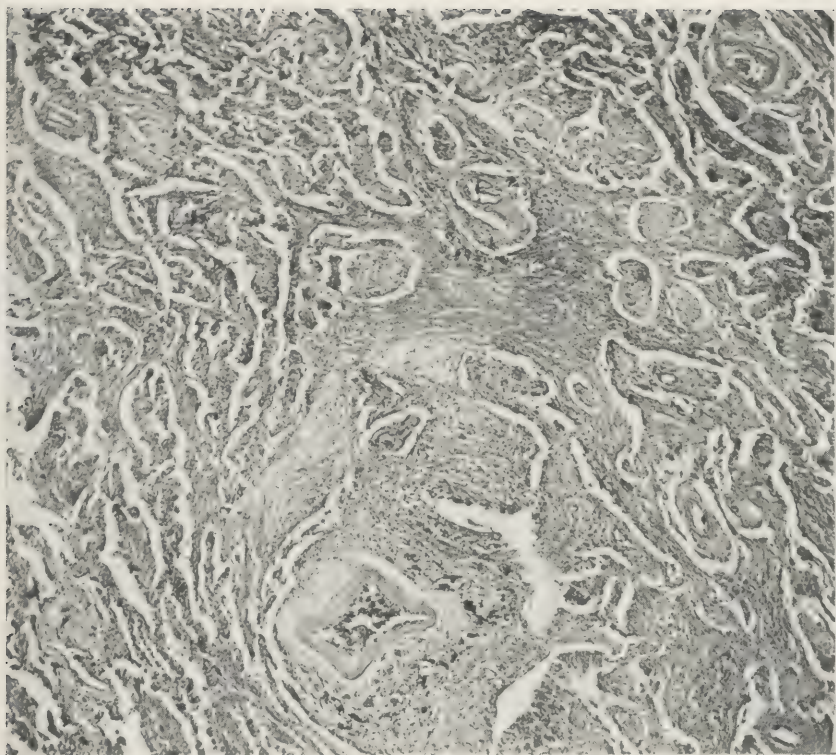
Bronconeumonía sifilítica con goma evacuado en el lóbulo superior
con complicación gangrenosa



Fot. N.º 68

Obj. 8. Oc. 2 — Leitz.

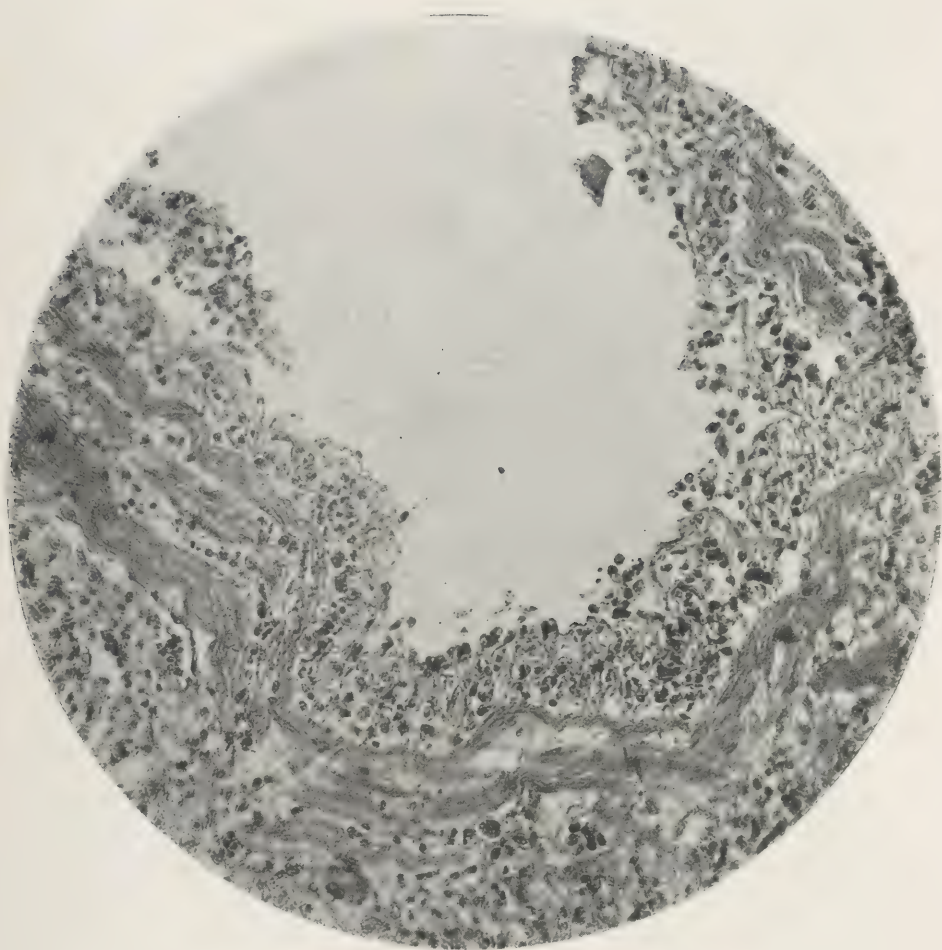
Iniciación del proceso de granulación (primer período)



Fot. N.º 69

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

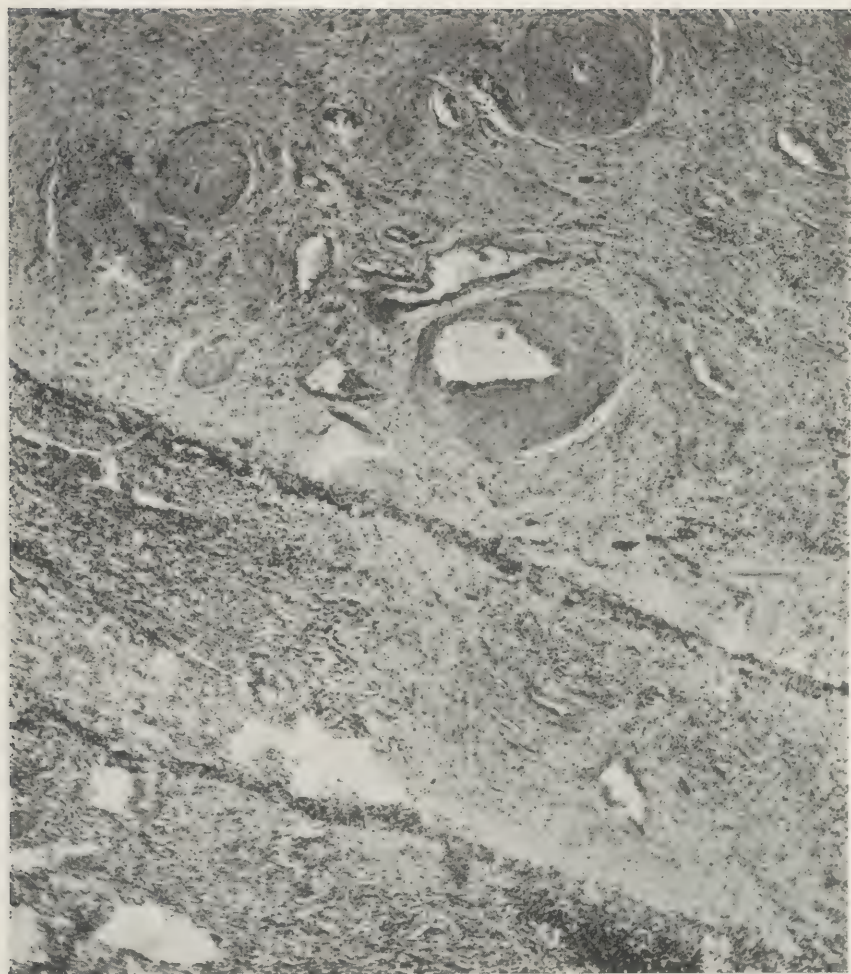
Repermeabilización alveolar (tercer período)



Fot. N.º 70

Obj. 6. Oc. 2 — Leitz

Bronquio ectásico, con la sub-mucosa haciéndole de revestimiento



Fot. N.º 71

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

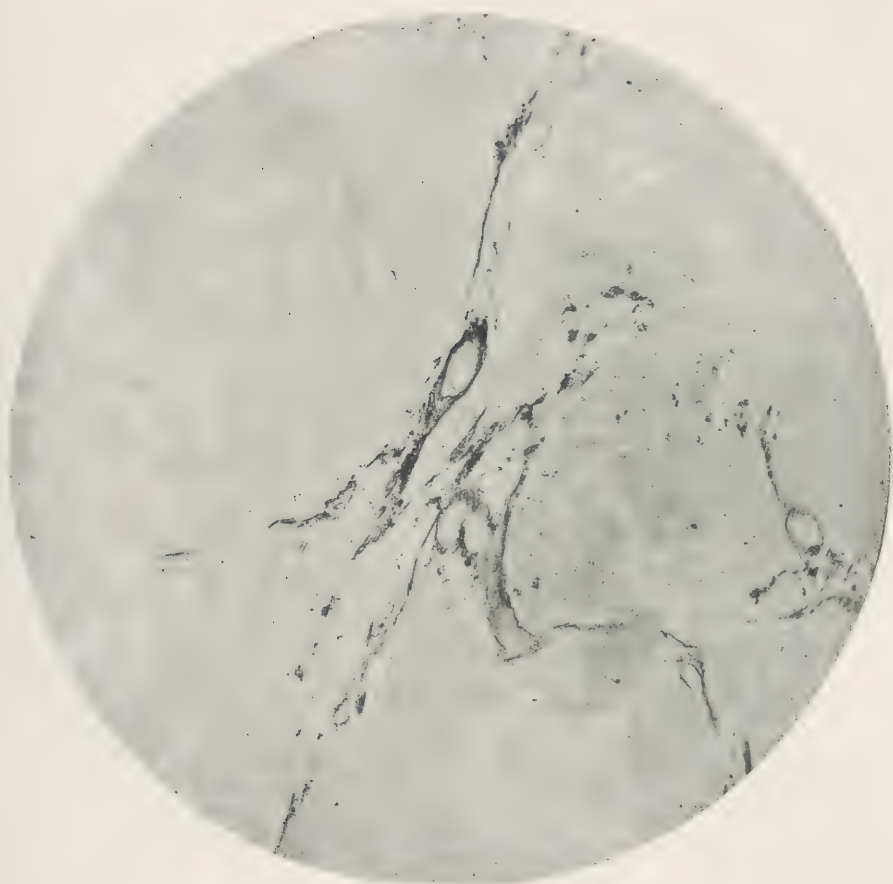
Arteritis crónica deformante y obliterante en un gran plastrón
escleroso con degeneración hialina



Fot. N.º 72

Obj. 2. Oc. 2 — Leitz

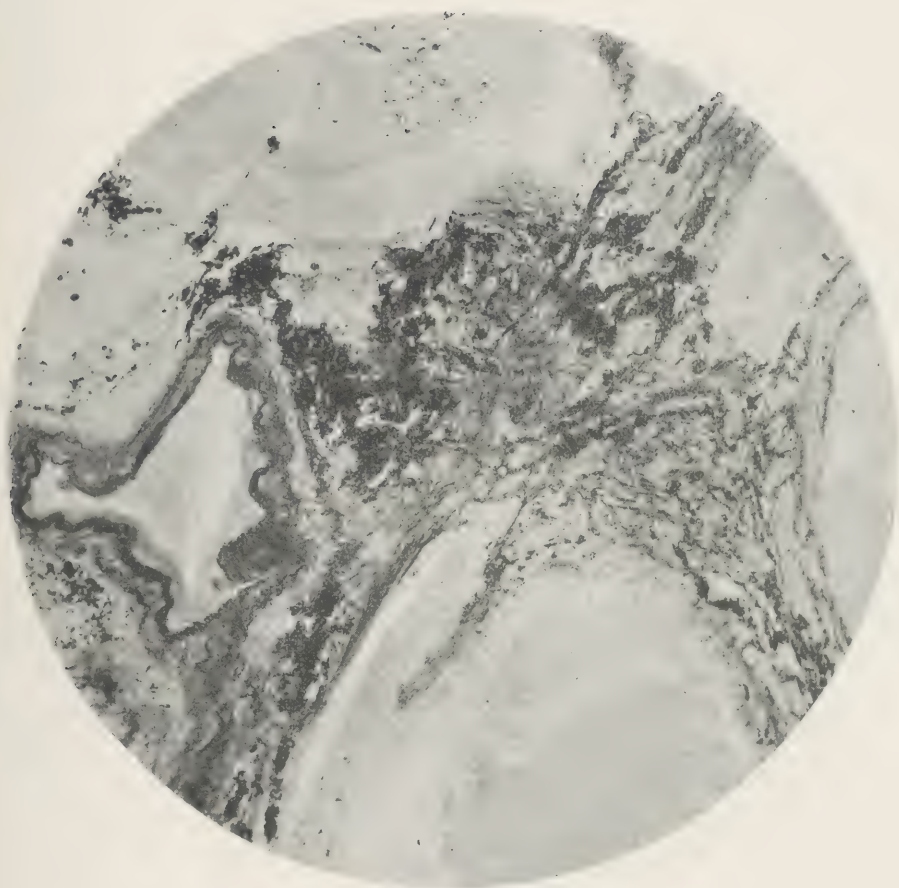
Arteritis crónica obliterante, goma consecutivo, complicado de gangrena y evacuado por el bronquio (corresponde a la caverna del lóbulo superior).



Fot. N.º 73

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leltz

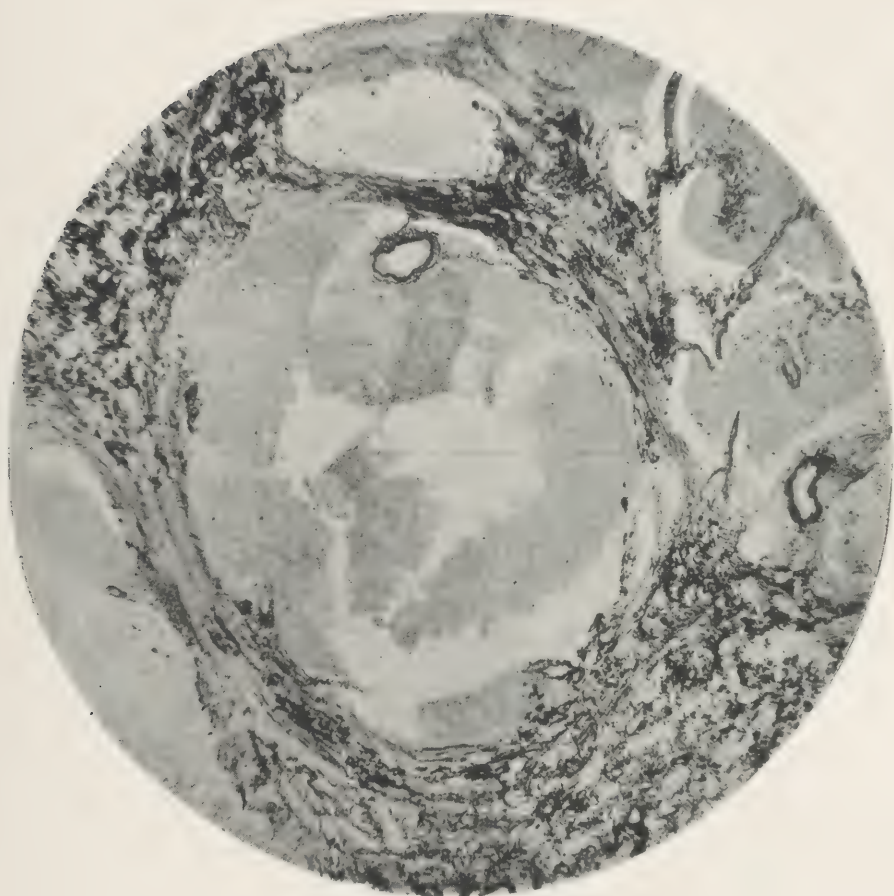
Estroma elástico en la confluencia de alveolos enfisematosos
(color. Orceina)



Fot. N.º 74

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

Fibrillas elásticas de neoformación en un plastrón
escleroso peri-vásculo-bronquial y antracosis (color. Orceina)



Fot. N.º 75

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

Gran bronquio ectásico y tejido elástico de neoformación
circundante (color. Orceína)

OBSERVACION N.º 12

Instituto de Anatomía Patológica. Protocolo de la autopsia N.º 136, año 1915, practicada por el doctor Elizalde.

J. L., masculino, 54 años, soltero, blanco, español, jornalero, falleció el 14 de Septiembre de 1915 en el Hospital de Clínicas. Sala 4, cama 29.

Diagnóstico anatómico.—Sínfisis pleural doble. Bronconeumonía crónica sifilítica. Esclerosis pulmonar con bronquectasias generalizadas. Enfisema crónico. Bronquitis crónica. Congestión y edema pulmonar. Arterioesclerosis de la arteria pulmonar. Aneurisma sacciforme de la rama izquierda de la arteria pulmonar. Gran hipertrofia y dilatación de corazón derecho. Ateroma aórtico generalizado. Congestión crónica del hígado, del bazo, de los riñones y aparato gastro-intestinal.

(Cardíaco negro, enfermedad de Ayerza).

Cadáver de hombre de mediano esqueleto, bien desarrollado, escasa musculatura y panículo adiposo, rigidez generalizada.

Ambas pleuras soldadas de tal modo que al desprenderlas en partes se desgarran el pulmón.

Pulmones que se mantienen armados, de color rojo oscuro con numerosas estrias negruzcas ; de consistencia

aumentada, crepitan en toda su extensión, algo menos en las bases ; al corte dan abundante sangre y espuma rosada, todo el vértice con numerosas vesículas ampulares que llegan al tamaño de un poroto grande teniendo en conjunto el aspecto de una esponja ; el estroma de todo el órgano muy aumentado con condensaciones en los trayectos de los bronquios de los que sale mucus y mucopus ; la base, especialmente la izquierda que crepitaba poco está semi-carnificada, con dilataciones ampulares que llegan hasta el tamaño de una lenteja, cuyo contenido es una sustancia mucosa y concreta y cuya pared interior es lisa (Fot. Nos. 76 y 77).

La arteria pulmonar en todas sus ramas intra-parenquimatosas con numerosas plaquitas amarillentas y blanquecinas, esclerosas y ateromatosas.

Corazón derecho muy aumentado de tamaño en todos sus diámetros, con paredes que no se deprimen, que al corte tienen un espesor casi el doble que normalmente, la cavidad llena de grandes coágulos fibrino-cruóricos que se prolongan en los vasos a y eferentes cuyo calibre se halla aumentado ; la tricúspide amarillenta algo espesada, con el orificio muy dilatado. El tronco de la pulmonar de paredes espesadas, por su cara interna con abundantes placas fibrosas. En el nacimiento de la rama izquierda hasta sus primeras ramificaciones, rugosa, ec-tásica, sacciforme sobre la pared posterior y superior, tamaño de un par de centímetros en el que se alojan muy adherentes, haciendo cuerpo con la pared del saco, coágulos fibrino-cruóricos estratificados.

Aorta con numerosas placas ateromatosas generalizadas.

Hígado : pesa 1.340 gramos, cápsula tensa, brillan-

te ; violáceo, consistente, al corte da buena cantidad de sangre y el parénquima está cianótico.

Bazo : pesa 140 gramos, rojo oscuro, al corte da buena cantidad de sangre.

Riñones : el izquierdo pesa 165 gramos, el derecho 160 gramos, cápsula con escasas adherencias ; al corte cianóticos, dan buena cantidad de sangre.

Protocolo histológico N.º 313.—Si hay investigaciones laboriosas de treponemas, indudablemente que estas formas esclerosas son las que baten el record ; realmente resulta una tarea ímproba, pues siendo su número escaso, hasta hallar ejemplares en cantidad y calidad que satisfagan y en conciencia pueda responderse por si, no es contable el trabajo y constancia que exigen.

De preferencia los hemos encontrado en las formaciones linfáticas peribrónquicas y sobre la adventicia de los mismos ; así como también en las paredes de un vaso. En un foquito de bronconeumonía crónica también los hemos encontrado con la misma disposición respecto a las paredes del bronquio. Su tipo es el de un buen mediano tamaño, conservan sus espiras bien, pero tienen un aspecto de momificación o curtido muy «sui generis», y como hemos dicho son muy escasos..

Examen histológico.—En un bronquio intralobular fuertemente ectásico (con mucosa festoneada) el contenido está constituido por regular cantidad de glóbulos rojos, mucus, leucocitos y células de la mucosa de revestimiento descamadas, el todo fuertemente degenerado ; la mucosa en partes totalmente desprendida ; la sub-mucosa enormemente reducida de espesor, lo que

trae como consecuencia el casi contacto de la membrana propia con la capa muscular subyacente ; las fibras elásticas, que como se sabe, se sitúan en columnas en la base de las saliencias del festón de la mucosa y a las cuales se atan las fibras musculares, casi desaparecidas, las fibras musculares intensamente atróficas y substituidas en parte por un tejido escleroso, el conjunto de la capa muy disminuido ; las regiones de las formaciones linfáticas con degeneración hialina del estroma y alojando escasos linfocitos y plasmacélulas ; en la adventicia se ve discreta cantidad de linfocitos e intensa degeneración hialina del tejido conjuntivo ; los vasos brónquicos de la adventicia dilatados y llenos de sangre tienen a su alrededor acúmulos linfocitarios y proliferaciones plasmacelulares, que les forman como una corona a veces incompleta. El tejido conjuntivo peribrónquico con una pobreza notable de células y con degeneración hialina (Fot. N.º 78). Estas lesiones intensamente atróficas que hemos visto en este bronquio, se reproducen en todos con solo variantes en más o en menos, pero existen siempre, lo mismo que las bronquectasias que llegan a adquirir calibres inverosímiles en los bronquios alveolares, determinando el desplazamiento y atrofia de los alveolos que solo aparecen como nichos suspendidos de él : la capa muscular en algunos bronquios llega a ser substituida por un puro tejido fibroso. En la adventicia de los bronquios acinosos no es raro ver acúmulos linfocitarios con vascularización periférica que reproduce las gomas linfáticas que en buena cantidad se dispersan por los vasos y tabiques interlobulares, tanto del tipo perivascular o goma microscópico de Hutinel, como del goma miliar de Darier (Fot. N.º 79).

Los alveolos con profundísimas modificaciones : intensa degeneración hialina de los tabiques cuyos epitelios de revestimiento difícilmente se encuentran, haciéndose comunicantes varios entre si por ruptura de los tabiques, los que a su vez determinan compresiones sobre otros vecinos que en vez de enfisematosos están atelectasiados ; los tabiques inter-acinocos muy espesados, hialinos. (Fot. N.º 80).

Las lesiones vasculares son muy intensas : peri y endarteritis proliferante crónica en los vasos de todos los calibres, en los pequeños ya hemos mencionado las formaciones linfáticas y plasmacélulares gomosas que se producen ; la mayor parte atacados de degeneración hialina como el tejido conjuntivo en que asientan.

Deseamos destacar de una manera muy especial la constatación hecha en algunos vasos pulmonares a la altura de los bronquios supra e intra lobulares y que aparecen cortados longitudinalmente : son asiento de endo-arteritis deformantes en placas y hemos encontrado dilataciones inconfundibles por el tamaño que adquieren, en forma de saco o de cúpula ; a su nivel la pared se adelgaza en todas sus tunicas (Fot. N.º 78).

En el corte de un foco de bronconeumonia crónica de que se tomó un trozo, aparecen los vasos dilatados conteniendo buena cantidad de sangre y rodeados de abundantes plasmacélulas ; estas mismas plasmacélulas y fibroblastos los vemos espesando los tabiques intra-lobulares e inter-alveolares, cuyas células de revestimiento son altas, casi cúbicas ; tales proliferaciones aparecen intensas en el tejido conjuntivo peribronquico, en la adventicia de bronquios y vasos, y en la submucosa. Las arterias brónquicas dilatadas y llenas de sangre. Son abundantes los grandes gomas linfáticos.

Coloración con Orceina.—La coloración de las fibras elásticas nos revela cosas de lo más interesantes : se ven fragmentos del estroma elástico primitivo, es decir del pulmón normal, pero completamente desorientados y en pedazos más o menos dispersos. Los bronquios, con las destrucciones que venimos viendo desde la segunda etapa de las neumonías en que se inician las modificaciones de la armadura elástica ; lo mismo ocurre con los vasos de los cuales los gruesos presentan placas en que su armadura elástica ha sido interrumpida o destruida en las placas fibrosas. En los de mayor calibre se observan hiperplasias desordenadas de fibras elásticas. (Fotografía N.º 81). Y lo muy interesante a que más arriba hacíamos referencia, está en el *proceso de neoformación de fibrillas elásticas* que se disponen tanto en los gruesos tabiques inter-alveolares que se forman, como al rededor de los vasos y los bronquios, en esos plastrones esclerosos que en el método con Hemat. Eos. hemos visto los rodean. Nacen como muy finos hilos, ya rectilíneos, ya flexuosos, que poco a poco van cobrando espesor para llegar a constituir verdaderos hacesillos que se disponen como una espesa cabellera, a veces enmarañada, y otras con un cierto aliño, como peinadas. Esos plastrones fibrosos son pues verdaderos centros elastógenos o de diferenciación final de los tejidos conjuntivos de granulación que hemos visto venir evolucionando. (Fotografías Nos. 82 y 83).

Resumen.—La intensa degeneración hialina generalizada al abundante tejido fibroso que hace la característica de este caso, es la síntesis general. Enfisema crónico intenso con atrofia de epitelios de revestimien-

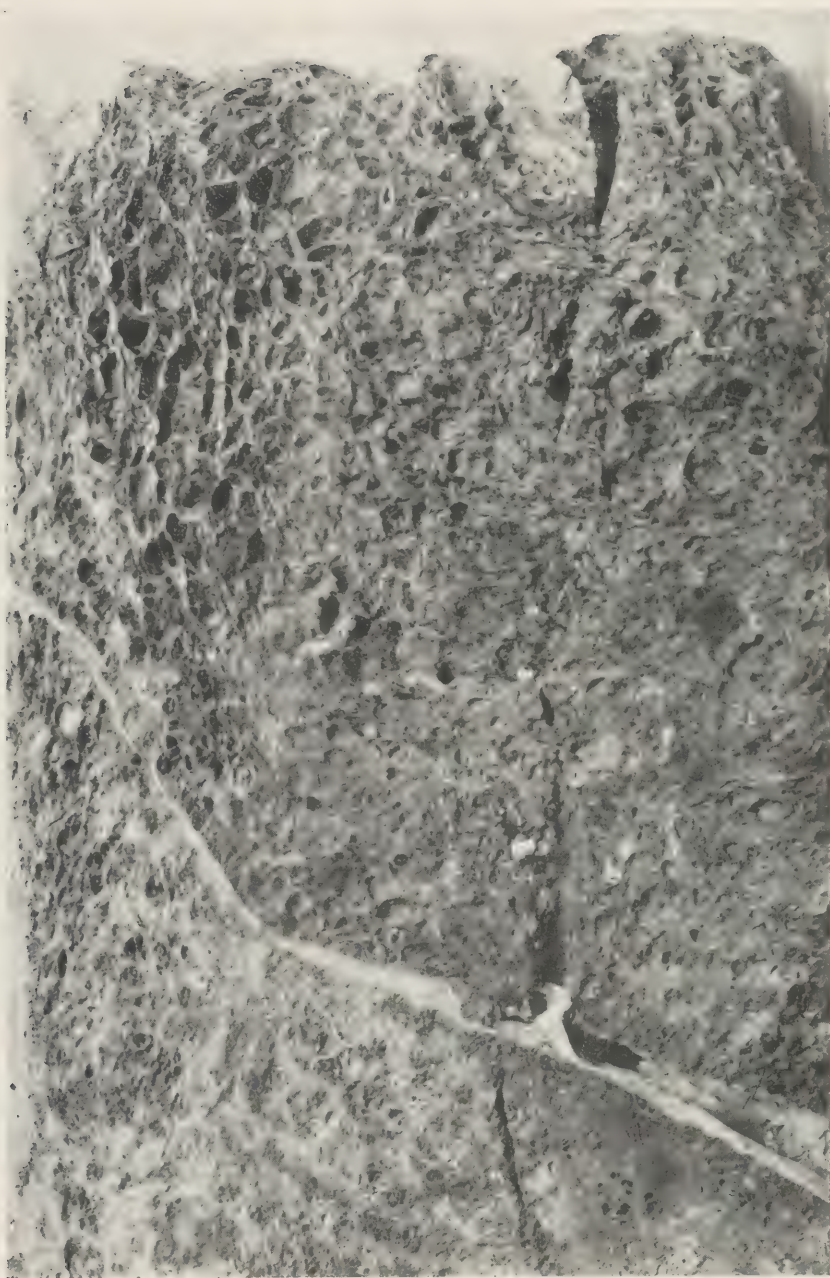
to. Enormes bronquectasias generalizadas, abundantes y grandes gomas linfáticas. Ectasias múltiples de las ramas intra-pulmonares de la arteria pulmonar y aneurisma del tronco correspondiente a este pulmón. Formaciones de bronconeumonía crónica esclero-gomosa. Antracosis. Abundante neoformación de fibrillas elásticas.

¿Cuál es la ubicación de este caso? Este proceso empezó en épocas remotas con focos bronconeumónicos semejantes a los que en el caso anterior hemos visto desde la iniciación hasta etapas de esclerosis con degeneración hialina intensa y enfisema, y cuyos procesos ulteriores y muy generalizados terminan en este, eslabonándose por las zonas de esclero-goma que aun permanecen en este mismo caso.



Fot. N.º 76

Bronconeumonía crónica sífilítica con gran enfisema vesicular crónico, ectasias bronquiales y esclerosis en plastrones con degeneración hialina.



Fot. N.º 77

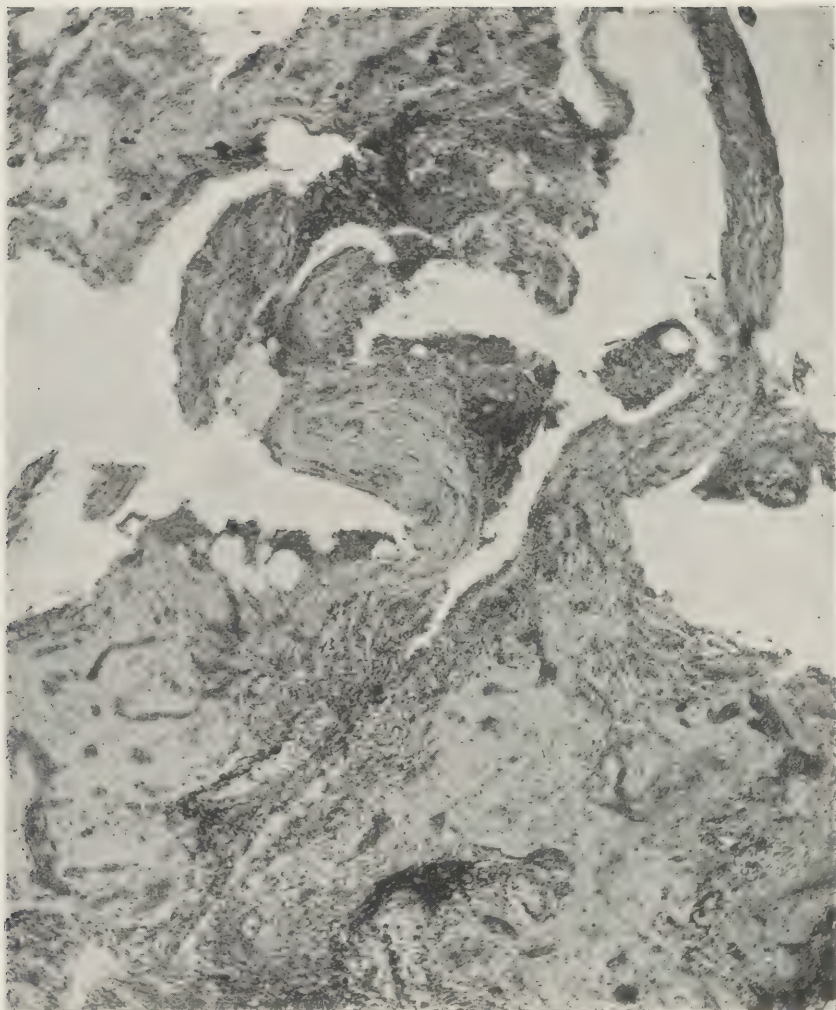
Aspecto de esponja de una bronconeumonia crónica
sifilítica de larguísima evolución



Fot. N.º 78

Obj. 3. Oc. 2. — Leitz

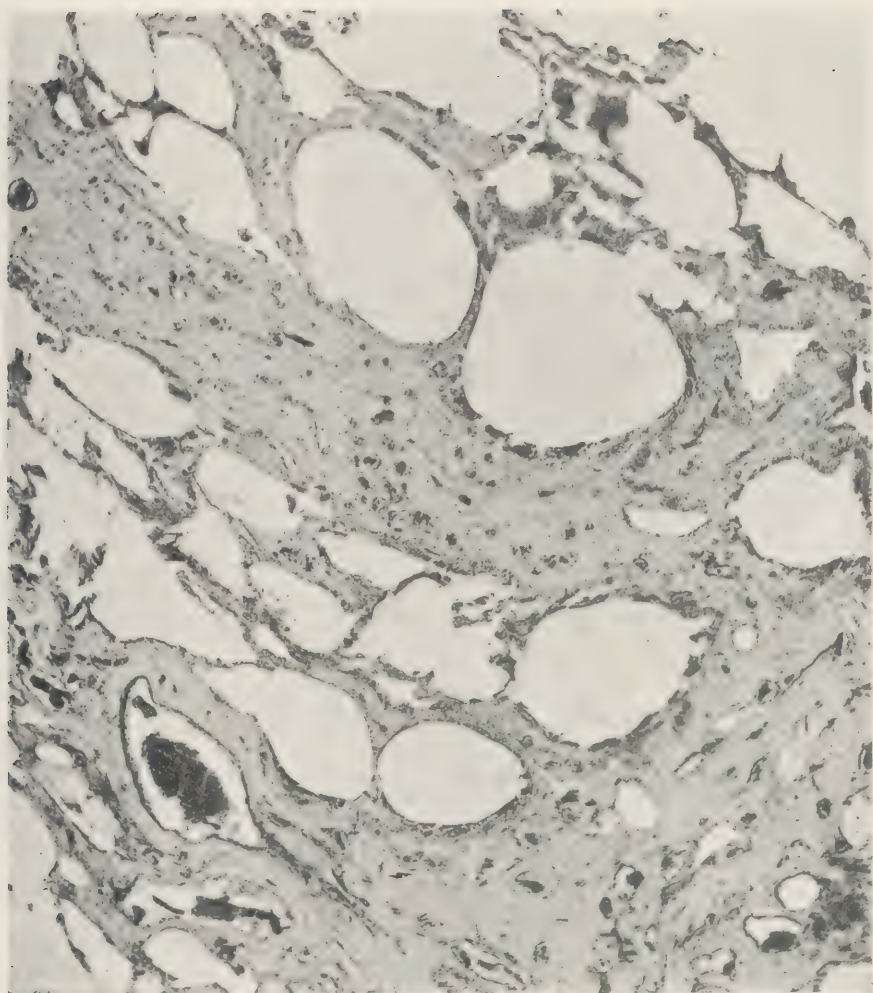
Ectasias múltiples en la arteria pulmonar; bronquectasia; esclerosis con degeneración hialina; enfisema vesicular crónico



Fot. N.º 79

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

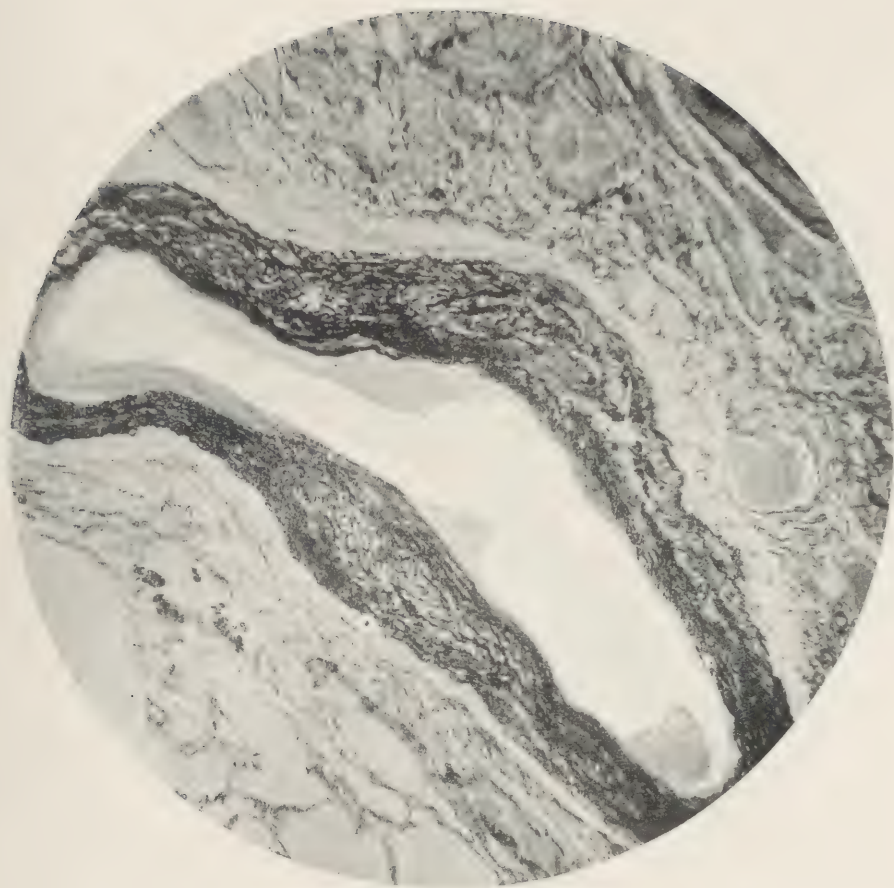
Gruesas bandas y plastrones esclerosos con degeneración hialina; enfisema vesicular crónico; gomas miliare de Darier.



Fot. N.º 80

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

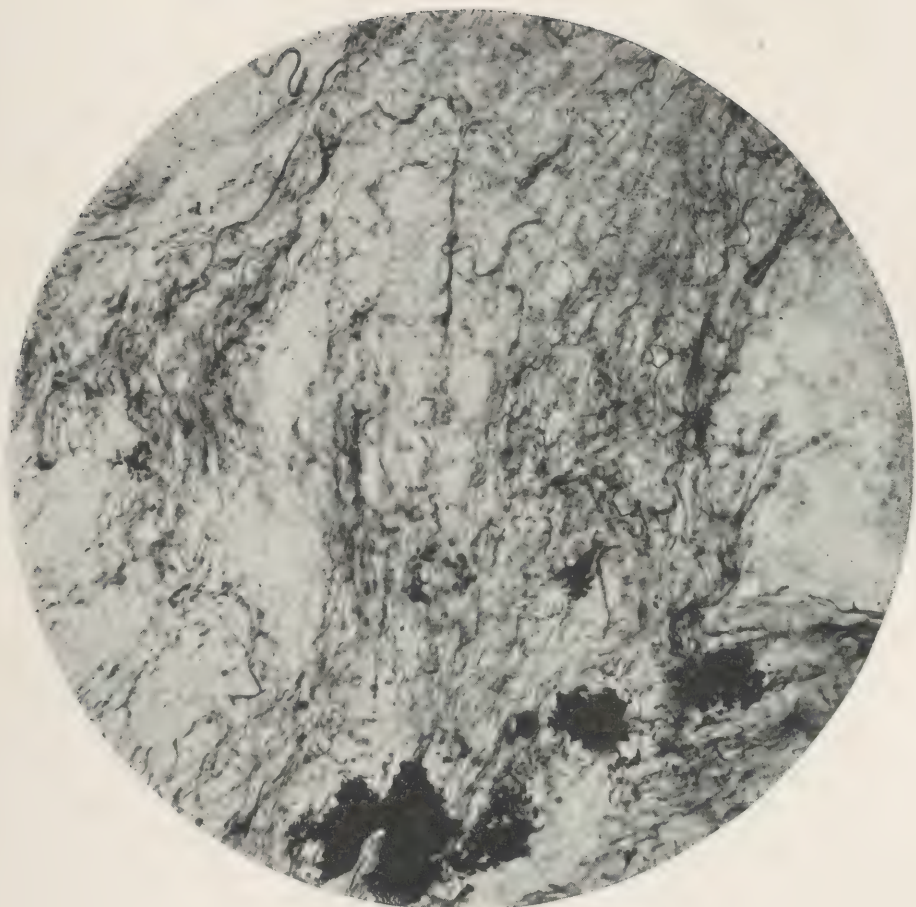
Tabiques inter-acinosos esclerosos y con degeneración hialina;
enfisema vesicular crónico



Fot. N.º 81

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

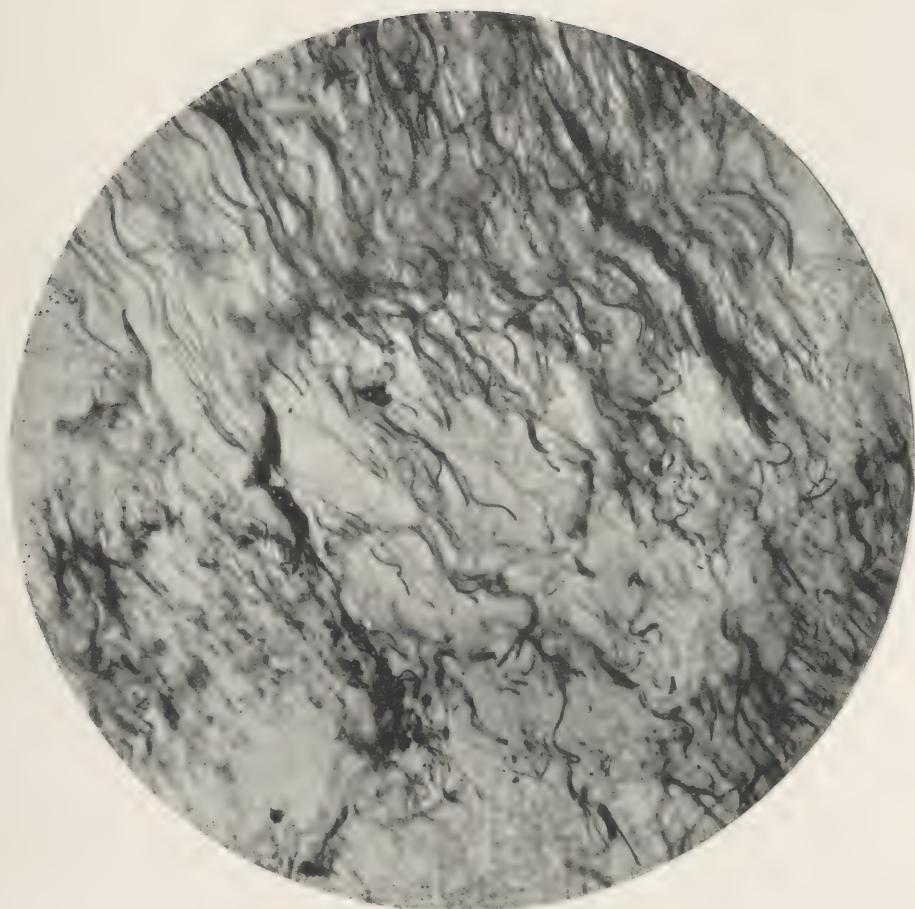
Vaso con fragmentación de las laminillas elásticas (color. Orceína)



Fot. N.º 82

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

Neoformación de fibrillas elásticas como finísimas cabelleras en los plastrones esclerosos peri-vásculo-bronquiales. (color Orceína).



Fot. N.º 83

Obj. 6. Oc. 2 — Leitz

Fibrillas elásticas de neoformación haciendo un verdadero plastrón
elastígeno, peri-vásculo bronquial. (color Orceina)

Bronconeumonía Sifilítica

Nada hay dentro del estudio de la sífilis pulmonar, tan amplio, tan comprensivo, tan generoso, diremos, para la demostración de conjunto de las distintas formas que ella puede afectar, como las bronconeumonías.

Todas las etapas que «in extenso», hemos tenido oportunidad de estudiar en las neumonías, aquí por pequeños focos las encontramos recapituladas. Durante períodos de tiempo incalculable, incesantemente nuevos focos van haciéndose, de tal manera que mientras las lesiones más antiguas han tenido tiempo de realizar toda la larga peregrinación que le supone al tejido de granulación el llegar a sus etapas últimas, definitivas, de reposo, encontradas en una total transformación fibrosa, con intensos procesos de degeneración hialina, otras nuevas aparecen.

Así al lado de focos en que la lesión se inicia como en el primer período de las neumonías, hay otros que han realizado el tipo esclero-gomoso con macización alveolar y sin bronquectasias, no lejos de otros en que el carácter esclero-gomoso es acompañado por una repermeabilización alveolar y aparición de bronquectasias, que en otras

zonas han podido ya llegar en su evolución a los tipos esclerosos con desintegración de las paredes de los bronquios, que atacados por una bronquitis y peribronquitis crónica están eliminando colgajos de fibras elásticas, al mismo tiempo que los procesos de arteritis crónica alcanzan grados extraordinarios de desarrollo, que pueden, en muchos de ellos, llegar no solo a deformarlos sino aun a obstruirlos, determinando, como consecuencia, la formación de gomas en períodos diversos de evolución, con tamaños variables, y con las complicaciones y variedades que en el capítulo respectivo vimos.

Los tabiques inter-alveolares sufren también el mismo proceso de atrofia, y convertidos en bandas fibrosas hialinas, dan lugar a la fusión de muchos alveolos para presentarse como gruesas vesículas enfisematosas crónicas que llegan hasta dar al conjunto, aspectos de esponja.

Y al mismo tiempo que esto se hace dentro de la involución de los tejidos de granulación, empiezan a aparecer como formas de diferenciación extraordinaria, esas neoformaciones de fibrillas elásticas dispuestas como finísimas cabelleras, que al conglomerarse adquieren, en conjunto la forma de plastrones elásticos, peribronquicos y perivasculares, como verdaderos centros elastígenos. (Fot. del N.º 67 al 83).

Es pues, como vemos, realmente generosa como forma de demostración y estudio, la observación de uno de estos casos que haya evolucionado durante algún tiempo. Allí se nos ofrece

la síntesis de todo lo que la sífilis es capaz de hacer en el pulmón; y de su observación muchas veces repetida, y de su estudio y meditación, extrajimos los conceptos que acabamos de expresar.

Septiembre de 1919.

Nuevos hechos anátomo-clínicos en las lesiones sifilíticas del pulmón

Durante el tiempo transcurrido desde la aparición de la primera edición, hasta esta segunda, algunas de las numerosas cuestiones de interés práctico que en aquella planteábamos, han sido controladas con nuevas observaciones, tanto anatómicas como clínicas, y las conclusiones que ellas arrojan las reunimos ahora a manera de complemento de aquel trabajo.

Las nuevas observaciones (1) anatómicas nos permiten ratificar dos hechos importantes : 1.º que el goma (lesión necrótica) se produce como consecuencia de la obliteración de un vaso, por la acción del treponema ; y 2.º. que la localización del treponema en un tejido, solo produce la irritación de los tejidos mesodérmicos, es decir, lesiones de carácter exudativo-productivo.

Estas conclusiones tienen valor no sólo para el pulmón, sino también para todos los órganos de la economía, y ella nos ha permitido formular, con carácter general el modo de acción del treponema diciendo que : su localización en un órgano determina lesiones productivas en los tejidos mesodérmicos, y sólo cuando se producen obliteraciones vasculares encontramos las lesiones necróticas (gomas). Tal es el «leit motiv», de las lesiones anatómicas de la sífilis.

(1) Véase al final la bibliografía respectiva.

El diagnóstico diferencial entre el tejido de granulación tuberculoso y sifilítico en las lesiones necróticas, es posible establecerlo teniendo en cuenta la biología de ambos gérmenes (bacilo de Koch y treponema pálido pues íntimamente ligada a ella está el mecanismo de las necrosis.

Según la expresión de Letulle, el bacilo de Koch tiene una toxina intensamente caseógena, y en todas partes donde ella asienta deja la marca según un tipo de caseosis franca, o según un tipo de precaseosis o vitreo. — En cambio, el treponema tiene un virus de una toxicidad tal, que por sí solo no es capaz de producir lesiones necróticas en los tejidos a los cuales impregna, y sí lesiones irritativas. Las necrosis se producen pues por un mecanismo distinto: tóxico en el primer caso; por la obliteración de un vaso en el segundo. El tejido de granulación que rodea a ambos tipos de lesión traduce fielmente a ambos mecanismos. Las células gigantes están presentes en ambos; pero son bacilíferas y hacen de centro de atracción al tejido de granulación circundante (con su degeneración vitrea en el manto epiteliode) en la tuberculosis; y son indiferentes con relación al tejido de granulación circundante en la sífilis, vale decir, no constituyen centros de atracción defensiva para las otras células.

Al estudiar las neumonias y bronconeumonias sifilíticas y su evolución, habíamos dejado establecido el mecanismo de formación de las bronquectasias, así como también la prueba anatómica y el mecanismo de la eliminación de colgajos de fibras elásticas provenientes de la pared de los bronquios y aún del parénquima circundante, de acuerdo con el momento evolutivo de la neo-

formación inflamatoria que caracteriza al proceso. Esta eliminación de colgajos de fibras elásticas la hemos comprobado en el esputo de enfermos afectados de neumonía o bronconeumonía sifilítica, de acuerdo con las previsiones anatómicas. Como consecuencia de ello, las fibras elásticas encontradas en el esputo, no pueden hablarnos ya solamente de las habituales lesiones mutilantes del pulmón (como abscesos, gangrena, tuberculosis, gomas resblandecidos, etc.) sino que nos obligan a pensar también en la posibilidad de la existencia de una neumonía o bronconeumonía sifilítica.

Dada la localización que del treponema habíamos observado en algunos casos (libres en los alveolos y bronquios) no era difícil prever que ellos pudieran ser hallados en los esputos, y tal comprobación ha sido hecha en repetidas oportunidades, lo que aporta un nuevo elemento de mucha importancia para el diagnóstico. Sin embargo, esta investigación realizada por ojo no experto, puede dar lugar a confusiones entre los distintos treponemas bronquiales o dentarios que morfológicamente se le parecen al Schaudinn. Nuevas investigaciones en curso, esperamos que nos llevarán a eliminar el reparo mencionado.

La localización del treponema en el pulmón hemos dicho que, probablemente, no se hacía de una manera primitiva, sino que requería un traumatismo previo que determinara un sitio de menor resistencia y creara las condiciones necesarias para su pululación. Observaciones clínicas, bien que todavía poco numerosas, (9), nos permiten ratificar aquella presunción, pues, en antecedentes bien investigados, los pacientes han quedado enfermos, con lesiones que no regresan, partiendo de una neu-

monia o bronconeumonia, y aun bronquitis ; es decir, que lesiones inflamatorias agudas, traumatizaron el pulmón, y con la misma caracterización anatómica se hace secundariamente la localización del treponema.

De estas formas anatómicas la más frecuente e interesante es la bronconeumonia, caracterizada por la producción sucesiva de nuevos focos durante muchos años, con las siguientes transformaciones anatómicas ya estudiadas en el capítulo respectivo. Evolucionan en los primeros tiempos (de duración variable con la extensión de las lesiones), como vulgares bronconeumonias a máscara de bronquitis crónicas (sólo reductibles con tratamiento específico), las que en un momento dado han llegado a producir lesiones escleroenfisematosas (vasculobronquioalveolares) de una extensión tal, que el enfermo se convierte en un cianótico permanente que realiza el cuadro clínico-anatómico de la Enfermedad de Ayerza.

Estas comprobaciones nos permiten entonces distinguir en las bronconeumonias sifilíticas dos períodos : el primero con el cuadro de una bronconeumonia crónica franca o con máscara de bronquitis crónica, de evolución variable, pero en general larga ; y el segundo con lesiones esclerosas extensas y ya irreparables, y sus secuelas cardíacas, que caracterizan al cardíaco negro de Ayerza, cuya etiología luética había sido sostenida por Arrillaga desde el año 1912.

Lejos de estar agotado el tema, tanto en su faz anatómica como en su faz clínica, nuevas observaciones e investigaciones son necesarias para esclarecer muchas cuestiones hasta ahora apenas esbozadas.

Bibliografía

- Arrillaga F. C. y Elizalde P. I.*—Caracteres histopatológicos de la enfermedad de Ayerza, (Com. Soc. Biol.), «Archivos de la Sociedad de Biología», Nros. 193-94, p. 613, 1920.
- Arrillaga F. C. y Elizalde P. I.*—Goma sífilítica del pulmón evacuado por un bronquio, (Com. Soc. Biol.), «Archivos de la Sociedad de Biología», Nros. 189-90-91, p. 335, 1920.
- Arrillaga F. C. y Elizalde P. I.*—Lues pulmonar diagnosticada clínicamente por examen de los esputos, por hemocultura de espiroquetas y por inoculación, curada en dextrocardia, (Com. Soc. de Med.), «Revista de la Sociedad Médica», Nros. 193 y 194, p. 774, 1920.
- Aschoff L.*—Tratado de Anatomía Patológica, 1914.
- Aschoff y Gaylord.*—Pathologischen histologie, 1900.
- Babes et Mironesco* (Bucarest).—Ueber Syphilome innerer Organe Neugeborener und ihre Beziehung zur Spirochaete pallida., «Berlin klin. Woch.», 1906, N. 34-pp. 1119-1123.
- Balzer et Grandhomme.*—Contribution a l'étude de la bronchopneumonie syphilitique du fœtus et du nouveau-né, «Rev. Mens. des mal. de l'enfance», p. 497, 1886.
- Balzer.*—Syphilis de la trachée, des bronches et des poumons (Brouardel et Gilbert), Vol. 29, 1910.
- Berceló A.*—Sífilis del pulmón, Tesis, Buenos Aires 1910.
- Bercel.*—Sífilis del pulmón, 1906.
- Darcarelli E., Volpino G., Bovero R.* (Turín).—Untersuchungen über die Spirochaete pallida Schaudinn bei Syphilis, «Centralblatt für Bakt» I origen t. 40, Nbre 24 1905 p. 56-64.
- Bosc F. J.*—Gomas sífilíticas y trep. etc., «Med. Soc. Biol.», 1906.

- Eosc F. J.*—Treponema pálido etc., «Mem. Soc. Biol.», 1906, p. 338.
- Eouchut L.* y *Dujol.*—Sífilis y dilataciones brónquicas, «Rev. de Medecine», 1912.
- Burnet E.* et *Vincent C.*—Topographie du Spir. pallida Schudinn dans les coupes du chancre syphil., C. «R. S. Biol.», t. 59, Novbre 18-1905, p. 474.
- Buschke y W. Fischer.* (Berlin).—Ueber das Vorkommen von Spirochäeten in inneren Organen eines Syphylitischen Kindes «D. M. Woch», Mayo 18-1905, p. 791-92, Mayo 25, p. 839.
- Cade A.* y *Jambon A.*—Sobre las lesiones bronco-pulmonares de la sífilis terciaria, «Arch. de Med. experim. y Anat. Patol.» 1905.
- Caimette A.*—L'infection bactérienne de la Tuberculose, 1920.
- Carrera José Luis.*—A. pathologic study of the lungs in one hundred and fifty two autopsy cases of syphilis «The Am. Jour. of Syph.», Vol. 4, n. 1-1920.
- Castex M. R.* — Sífilis hereditaria tardía. 1920.
- Castex M. R.* y sus colaboradores. — En «Prensa Médica Argentina», años 1916-21.
- Cornil.*—Sur quelques points d'histologie pathologique relatifs a la pneumonie interstielle des phthisiques. «Soc. Anat.». p. 21 1899.
- Cornil y Ranvier.*—Histología patológica, 1901.
- Chantemesse A.* y *Podwyssotsky.* — Los procesos generales, 1901.
- Elizalde P. I.*—Anatomía Patológica de las neumonías sífilíticas, (Com. Soc. Biol.), «Revista de la Asociación Médica Argentina», N.º 203, p. 746, 1921.
- Elizalde P. I.*—Anatomía Patológica de los gomas sífilíticos del pulmón, (Comunicación Sociedad de Biología), «Revista de la Asociación Médica Argentina», t. I, p. 24, 1920.
- Elizalde P. I.*—Caracteres diferenciales entre el tejido de granulación tuberculoso y sífilítico en las lesiones necróticas, (Com. Soc. Biol.), «Archivos de la Sociedad de Biología», Nros. 189, 190-91, pág. 345, 1920.
- Elizalde P. de y R. Wernicke.*—Sobre la presencia de la espiroqueta pálida en las lesiones sífilíticas. «La Semana Médica», Buenos Aires, Agosto 24 de 1905.

- Fabre M. y Savy P.* — Neumonia crónica sifilítica, etc., «Arch. de Med. Exper. et d'Anat. Pathologique». 1913.
- Favre* — Esclerosis pulmonares sifilíticas, etc. «Rev. de Med.», 1911.
- Fouquet Ch.*—Sobre una forma de espiroqueta pálida, etc. «Mem. Soc. biol.», 1907.
- Fournier A.*—Tratado de la Sífilis.
- Giabastou J. A.* — Ictiosis fetal, «Anales de la Soc. de Obst. y Ginec», 1909.
- Orth G.* — Diagnóstico anatomopatológico, 1911.
- Hansemann.*—Über lungen syphilis Verhandl d. congress f. inneren med. p. 562, 1901, Wiesbaden.
- Jacquel y Sevin.*—Recherches sur l'spirille de Schaudinn dans les accidents tertiaires. «Bull. soc. Med. hops. de París». Mayo 20-1905, p. 240.
- Herrmann y Morel.*—Anatomie pathologique, 1914.
- Kaujman E.*—Anatomía Patológica especial, 1913.
- Kraus R.*—Ueber di ætiologische Bedeutung der Spir. pallida. Gesall der Aerz in Wien, Junio 26-1905. «Wiener Kl. Woch». N. 22, 1905.
- Levaditi C.*—Syphilis congénitale et Spir. Pallida Schaudinn. C. R. S. Biol», t. 58, Mayo 20 de 1905, p. 845-47.
- Levaditi C.*—Sur la coloration du Spirochaete pallida Schaudinn dans les coupes, «C. R. S. Biol.», t., 59, Octubre 25, 1905, 326.
- Levaditi C.*—L'histologie pathologique de l'heredo-syphilis dans ses rapports avec le spirochaete pallida Schaudinn. id., Octubre 28, p. 342.
- Levaditi C. et Sauvage.*—Sur un cas de syphilis tardive avec présence du Spir. pall. dans les viscères.; id., Octubre 28 p. 344.
- Levaditi et Salmon.*—Localisation du Spir. dans un cas de syph. hereditaire, id., Noviembre, 18, p. 465.
- Levaditi et Manouélian.*—Histologie pathologique des accidents syphilitiques primaires et secondaires chez l'homme du chancre syphilitique du singe dans ses rapports avec la spir. pall. id. Noviembre 25, p. 257.
- Levaditi C.* — L'histologie pathologique de la syphilis hereditaire

- re dans ses rapports avec la *Spir. pallida*. «Ann. Pasteur», t. 20. Enero 1906, p. 41.68.
- Letulle*.—La tuberculose pleuro-pulmonaire, 1916.
- Letulle*.—Anat. pathologique, 1897.
- Massia G.*—El pulmón sífilítico. «Tesis Lyon», 1911.
- Montanaro J. C.* y *Elizalde P. I.*—Diagnóstico y evolución de un caso de sífilis pulmonar, (Com. Soc. Biol.), «Archivos de la Sociedad de Biología», Nros. 193-94, p. 608, 1920.
- Nicolas J.*—De dos tipos de degen. de las lesiones sífilíticas terciarias del Circ. Méd. Arg., 1907.
- Nölting R. A.*—Sífilis esclero-gomosa del pulmón y del corazón, «An. del Circ. Méd., Arg.», 1907.
- Nobecourt. Levaditi y Darré*.—Syphilis congénitale et S. p. Schaudinn C. R. S. Biol., t. 58, Junio 17 1905, p. 1021-23.
- Patiño Mayer C.*—Sífilis pulmonar, 1916.
- Potain*.—Syphilis pulmonaire. «Gaz. des Hop.», n. 137-42. Paris 1888.
- Rindfleisch*.—Traité d'histologie pathologique, 1888.
- Sabrazes et Duperié R.*—Espiroyetas y lesiones sífilíticas de un feto de seis meses. «Mem. Soc. Biol.», 1908.
- Salmon P.* y *Browne*.—Tiempos mínimos de la desaparición de las espirilas con el arseno-benzol, 1912.
- Salmon Paul*.—Sur la presence du Sp. pall. chez un enfant syphilitique héréditaire. «C. R. S. Biol». T. 58. Mayo 27 1905, p. 883-84.
- Schaudinn F.*—Zur Kenntnis der Spirochaete pallida. «Deutsche Med. Woch», Octubre 19-1905, p. 1665-67.
- Sauvage C.* y *Gery L.*—Un cas de gommès syphilitiques volumineuses chez un nouveau-né. Repartition des treponemes. «Ann. Pasteur», t. 27 p. 489-97, Junio 25 de 1913.
- Salomon*.—Gommès syphilitiques du poumon, etc. «Soc. Anat. de Paris», p. 901, 1902.
- Sergent. E.*—Syphilis et tuberculose. 1907.
- Sezary A.*—Sur une forme annulaire du T. pale. «C. R. S. Biol». t. 69, Noviembre 5 de 1910, p. 339.
- Susini T.*—La tuberculosis (aun inédita), 1921.
- Susini Enrique T.*—El cáncer, su diagnóstico, 1915.

- Spanganberg J.*—Sífilis pulmonar, 1915, Buenos Aires
- Schlesinger H.*—Sífilis de los bronquios y de los pulmones, en el Handbuch der Geschlechts Krankheiten de: Prof. Dr. E. Finger. (Wien), 1913. De la misma obra: Morfología y Biología de la espiroqueta de la Sífilis.
- Sezary.*—Microbiología de la Sífilis, 1917
- Tanaka T.*—Sobre la cirrosis muscular en la sífilis del pulmón, «Virchow's Archiv», vol. 208, 1912.
- Tiscornia A.*—Sífilis experimental de la córnea. Tesis 1915, Bs. Aires.
- Tripier R.*—Tratado de Anatomía patológica, 1904.
- Veillon y Girard G.*—Spirochaete pallida Schaudinn dans la roseole syphilitique, «C. R. S. Biol.», t. 59, Dic. 16 1905, p. 652.
- Ziegler.*—Anatomía patológica.
-

ÍNDICE

	PÁGINA
CARTA-PRÓLOGO DE LA PRIMERA EDICIÓN	III —
PRÓLOGO DE LA SEGUNDA EDICIÓN	IX
INTRODUCCIÓN	5
<i>Treponema pálido</i>	9
<i>Gomas (Lesiones necróticas). Sus variedades y compli-</i> <i>ciones</i>	17 — 92
Observación N.º 1 — Goma fetal	19
» N.º 2 — Goma de adulto	43
» N.º 3 — Goma evacuado	67
Síntesis	85
<i>Neumonia (Lesiones productivas). Sus periodos de evo-</i> <i>lución y complicaciones</i>	93 — 269
Observación N.º 4 — 1.º período	93
» N.º 5 — 2º »	111
» N.º 6 — 3º »	139
» N.º 7 — 4º »	165
» N.º 8 — 3º y 4º período	193
» N.º 9 — Neumonia caseosa	213
» N.º 10 — » »	231
Síntesis	247
<i>Bronconeumonia (Lesiones productivas). Su evolución</i>	271 — 327
Observación N.º 11 — Bronconeumonia	273
» N.º 12 — »	301
Síntesis	325
Nuevos hechos anatómo-clínicos en las lesiones sifili-	
ticas del pulmón	329
<i>Bibliografía</i>	333

WF 600 qE43a 1921

37620590R



NLM 05185138 9

NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE